Nr. 4. 21. stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Podświadomość w ujęciu lekarza-internisty.

Dokończenie.

III.

Mówiąc o układzie wegetatywnym, nie można pokrótce nie wspomnieć o wewnętrznem wydzielaniu. System wegetatywny jest tak dalece sprzęgnięty z wkrewnym, że można oba razem uważać za całość i nazwać układem wkrewno-wegetatywnym.

Do gruczołów dochodzą włókna współczulne i przywspółczulne, gruczoły produkują swoje inkrety a to bywa odczuwane przez system wegetatywny, który ma w międzymóżdżu centralny aparat, odczuwający wszystkie gruczoły wkrewne i według tego tak regulujący ich wydzielanie, że panuje między niemi równowaga. (Ukł. wkr. weg. (9 + 1) 10^{12} komórek).

Nie myślę wchodzić tu w szczegóły, znajdzie je czytelnik w innych mych pracach, tu poświęcę nieco miejsca tylko tym gruczołom wkrewnym, które działają na psyche. A jest ich niewiele. Na pierwszem miejscu trzeba wymienić tarczycę. Wystarczy spojrzeć na to, czem jest człowiek bez tarczycy. Psychicznem zerem. A jak się zachowuje hipertyreotyk? „Spala się wprost w oczach w ogniu swych afektów“, gonitwa myśli go dręczy, odbiera mu sen. Niema równego tarczycy gruczołu wkrewnego, jeżeli chodzi o wpływ na psychikę. Wszystkie inne nadają jej tylko swoiste zabarwienie. Przysadka mózgowa zabarwienie chłodnej inteligencji, nadnercze praktycznej energji i życiowej sprawności a gruczoły płciowe erotyzmu. Nadmiar tarczycy uwidacznia się zaraz swoistemi i powszechnie znanemi cechami, a zjawia się zawsze wtedy, gdy trzeba w układzie gruczołów wkrewnych coś wyrównać. A zdarza się to często.

Pomiędzy gruczołami inkretorycznemi działającemi na psychę a podświadomością istnieje związek. Całokształt psychiki przy różnych ugrupowaniach wkrewnych jest różny a stąd i różnie przebiegają procesy podświadome. Inne są one u bardzo flegmatycznego ale zdolnego astenika, inne znowu u innych rodzajów astenji (astenja czysta, tyreoastenja, astenja skombinowana z typem mięśniowym lub gnuśnym limfatycznym), całkiem inne u pikników, mięśniowców, tarczycowców i płciowców. Różny rytm i jakość psychiki daje zasadniczo różny obraz całokształtu podświadomości i inne ustosunkowanie się tejże do procesów świadomych danej chwili.

W szczegóły wchodzić tu nie będę.

Teraz zajmę się pokrótce rolą systemu wkrewno-wegetatywnego w czynności kory mózgowej. Wiemy, że ośrodki parasympatyczne wydzielają substancje parasympatyczne do krwi a ośrodki współczulne ciała działające sympatycznie, że tą drogą istnieje także pewna własna autoregulacja systemu nerwowego, niebędąca bez wpływu na mózg, zwłaszcza że zakończenia wegetatywne obficie zaopatrują nietylko komórki glejowe, ważne dla mechanizmu uwodniania tkanki podścieliskowej ale i komórki nerwowe. Wedle Władyczki[8]) istnieje ochronny aparat koszykowy, który komórki ośrodkowego układu nerwowego chroni od nienormalnego wyładowania energji. Według Seppa są czynności mózgu regulowane przez specjalny system śluz, który może każdej chwili ułatwić lub zmniejszyć, ewentualnie zupełnie wstrzymać prąd nerwowy. Władyczko uważa, że substratem tego są koszyczki splecione z rozgałęzień wegetatywnych i poczęści rozgałęzień należących do aksonów komórek aparatu kojarzeniowego. Mózg jest wreszcie sam narządem wydzielającym wewnętrznie[9]). Tak skomplikowany mechanizm musi wpływać nader wydatnie na jakość pracy mózgu a tem samem i na procesy tworzenia się podświadomości.

Widzimy od jak licznych czynników zależy formowanie się tejże.

A teraz przejdźmy do właściwego terytorjum podświadomych procesów, terytorjum olbrzymiego i mało jeszcze zbadanego.

IV.

Są części nowoczesnego mózgu, które napawają badaczy prawdziwą ciekawością. Są to okolice kory mózgowej, które nie są punktem wyjścia ruchu ani punktem wejścia bodźców dośrodkowych. Flechsig określił je jako centra asocjacyjne i odróżnił 3 takie centra: najwyższe w płacie czołowym i 2 niższe jedno w wyspie Reila i drugie centrum obejmujące część płatu ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Nie można też wątpić w to, że składniki tego rodzaju są też i w reszcie kory mózgowej ale obok innych a tu w c. Fl. są jedynym składnikiem. Cytoarchitektonika mózgu tak bardzo zawiła pozwala jeszcze inaczej spoglądać na ten problem[10]). Szczególnie bogactwo pól w części czołowej świadczy o bardzo daleko posuniętem nowoczesnem zróżnicowaniu funkcyj. Czy wszystko to służy czynności świadomej? Bynajmniej. Zaledwie drobniutki ułamek tych czynności, które się rozgrywają w korze mózgowej z centrami asocjacyjnemi włącznie, jest świadomy. Reszta to terytorjum podświadomości[11]). Z jakich części jest ono złożone? Najprzód z tych składników, które każdej chwili mogą być świadome[12]). Potrzebne jest tylko zetknięcie się z wrażeniami zmysłowemi danej chwili i z grupą ja. Składników tych jest wiele. Na drugiem miejscu stoją te bardzo liczne składniki, które tylko w specjalnych warunkach wchodzą w rachubę jako świadome, są one nabyte w ciągu życia ale zazwyczaj jako dawne pozostają w zupełnem zapomnieniu. Na trzeciem miejscu stoją zabytki odziedziczone. Dowiadujemy się o ich istnieniu wyjątkowo. A jednak jedne, drugie i trzecie wchodzą w grę w naszem utajonem myśleniu, pierwsze widocznie, drugie prawie niewidocznie a trzecie w sposób, jaki tylko u osób wybranych jest do wykrycia, ale niewątpliwie u każdego obecny.

Każda myśl świadoma ma cichy podświadomy akompanjament a jeśli mu towarzyszy uczucie, jest ta myśl w odpowiedni sposób podbarwiona uczuciowo.

Podbarwienie uczuciowe nie jest do pomyślenia bez czynności wegetatywnych centrów afektorodnych a te wpływają na czynności narządów.

W ten sposób istnieje ścisły związek między temi ostatniemi a pracą kory mózgowej. (Z. Tomanek).

Przedstawmy sobie teraz rozmiar podświadomości. Najprzód podkład. Wrodzone cechy korowych piramidowych komórek nerwowych to wynik pracy myślowej wielu ludzkich pokoleń. Przecież koloidy[13]) odkształcają się pod wpływem pracy a koloidy komórek nerwowych danego człowieka są wypadkową wszystkich odkształceń, jakie miały miejsce u jego przodków. Jest to jakgdyby płyta gramofonowa, na której są wyryte znaki z dawnych minionych czasów. Znaki te są bardzo delikatne ale są. Mózg noworodka jest już gotową instalacją, którą trzeba

---

[8]) Prof. St. Władyczko: Uwagi w sprawie neurastenji i neurastenizacji. Pol. Gaz. Lek. 1930. 44 i 45.

[9]) Hormon mózgu jest rozpuszczalny w wodzie a nierozpuszczalny w alkoholu abs. i eterze. Badali go m. i. Steinach i Haberlandt.

[10]) Planowe badania architektoniki mózgu, zapoczątkowane przez Ramona y Cahala oraz K. Brodmanna, wykazało u poszczególnych ludzi osobnicze różnice. Do 30 roku życia mózg się ciągle jeszcze formuje. Dopiero po 30 roku mózg jest definitywnie wykończony. W okolicach wyżej rozwiniętych ilość komórek piramidowych jest większa niż przeciętnie to bywa.

[11]) Szczegółowe poznanie istoty podświadomości i metod jej poznania zawdzięczamy, jak wiadomo, Freudowi.

[12]) Myśl świadoma to myśl „wetknięta między wrażenia zmysłowe danej chwili a grupę ja“. Wszystkie inne myśli są podświadome, ale są i na nastrój człowieka wpływają. Ale nie jawnie. Człowiek nie wie o nich, ale odczuwa je.

[13]) W miejsce koloidów możemy wstawić złożony system, w skład którego one wchodzą.

tylko w ruch puścić i rozszerzyć. A teraz okres dzieciństwa, okresy późniejsze, stadjum pokwitania, młodość, dojrzałość to coraz dalsze bogacenie podświadomości. W centrach asocjacyjnych płatu czołowego zmieniają się wciąż poglądy aż dojdą do ustalenia, ale w innych częściach mózgu istnieją jeszcze wspomnienia czasów dzieciństwa i dalsze, istnieją jeszcze dawne poglądy i zapatrywania, na które dziś spoglądamy inaczej.

A wreszcie ostatnia faza podświadomości, ta która ciągle wyłania się na chwilkę spod progu świadomości, ta która jest największą, która wciąż bierze udział w naszem myśleniu.

Były w obserwacji lekarskiej 3 osoby cierpiące na lekką anemję i nadwrażliwość nerwową. Pozornie do siebie podobne. Eleganckie, dobrze wychowane, absolutnie opanowane, łagodne, towarzyskie, b. miłe. Głębsza ich analiza wykazała jednak szalone różnice, które pozwalały na narysowanie 3 zgoła różnych sylwetek podświadomości.

Za tak bardzo podobną fasadą kryły się bardzo różne indywidualności. A tem ciekawsze, że wszystkie były schizotymiczne.

Pierwsza, z domu artystycznie utalentowanego, wychowana łagodnie a wytwornie przez rodziców, kochająca także rodziców i przez nich kochana. Uzdolniona wszechstronnie i stąd niemająca żadnych trudności w studjach. Chroniona przed osobami ordynarnemi i nienarażona na ich wpływ, wytworzyła typ skrajnie subtelny. Ale przez tę właśnie subtelność poczęło się wytwarzać u niej unikanie ludzi. Bała się zetknąć z człowiekiem nieco mniej wytwornym, bo ją to raziło[14]). Sczasem stała się zamkniętym w sobie samotnikiem. W jej całokształcie podświadomości brak było momentów wspomnieniowych smutnych w życiu. Samotność jej to „ucieczka do tego salonu, jakim jest jej podświadomość“. Wspomnienia jej to wytworne sceny, w której osobami działającemi są ludzie o wykwintnych manierach, ludzie artystycznie uzdolnieni. Jej wytworność była drugą jej naturą.

Zupełnie odmiennie przedstawia się wnętrze psychiczne drugiej z poznanych osób. Rodzice mieli więcej dzieci, które wychowywali starannie ale nie mogli jak poprzedni pilnować bezustannie. Pracowali ciężko. Było to na wsi w czarownej okolicy. Jedno z dzieci miało szczególne właściwości. A była niem panna, której psychiką właśnie się zajmiemy. Wybiegało ono w pola, w lasy, bratało się z przyrodą, której piękno odczuwało w całej pełni, tworzyło sobie piękne wierszyki, w których wyrażało swój zachwyt dla jej tworów. Taką w gruncie poetyczną czcicielką przyrody do dzisiejszego dnia pozostała, choć ukończyła studja. Wszystkie kłopoty życiowe pokonała zwycięsko. Nałożyła z łatwością doskonały pokost chłodnej elegancji na siebie ale wnętrze pozostało taksamo marzycielskiem[15]). Kto na nią dziś spojrzy, nikt nie przypuszcza, że pod tą fasadą kryje się wielka poezja odczuwanej przyrody. Jak z gruntu różne są dwie opisane osoby. A obie samotne. Pierwsza ucieka do wykwintnych wspomnień salonów a druga do cudnych widoków z przyrody. A wspomnienia te kryje podświadomość.

Trzecia z opisywanych osób, to znowu inny świat. Rodzice zmieniali często miejsce zamieszkania, byli weseli, bawili się. Dziewczyna wzrastała w atmosferze ciągłego podniecenia zabawami. Rodzice kochali dziewczynę i dali jej staranne wykształcenie. Ale sposób wesołego i zmiennego życia w domu (a także i wrodzona kochliwość) zrobiły z jej dotychczasowego życia jedno nieprzerwane pasmo niewinnych romansów mniej lub więcej szczęśliwych[16]). Ostatnio stała się samotną (ponoś w związku z czasowo nieszczęśliwą miłością).

Trzy opisane osoby miały podobny wygląd, staranne wykształcenie, kochały rodziców i były dobre, miały złote serce, a jednak różniły się bardzo swoją istotą. Ich podświadomość była różna. I dopiero ten, kto poznał ją, mógł mieć dostęp do ich psychiki, mógł nawet mieć bardzo intensywne działanie na ich stan wegetatywny, na stan ich zdrowia. Człowiek, który je poznał, zyskiwał ich zaufanie, co także nader intensywnie wpływało na działanie lecznicze. Czy podświadomość ich była dokładnie poznana, tego one sameby nie określiły. Jest to terytorjum tak olbrzymie, kraina tajemnic, ogromny świat zagadek psychologicznych zupełnie niezbadanych, że próżno się silić na ich zupełne poznanie.

Oto jest podświadomość.

I czyż można tak potężny czynnik pomijać. W myśleniu, działaniu, we wpływie na somatykę ustroju, na jego zdrowie, które może pogorszyć ale może i znakomicie naprawić, jest podświadomość pierwszorzędnej wartości.

A zaufanie? Już wygląd takiego człowieka pełnego ufności jest wielce charakterystyczny. W wyrazie jego twarzy widoczna jest pewność, nadzieja i bezgraniczna euforja. Miałem sposobność swojego czasu omawiać ten temat i wykazywać wpływ euforji. Optymalne nastrojenie narządów jest jej właściwością. Nic więc dziwnego, że zaufanie tak często działa uzdrawiająco, jeśli je lekarz wzbudzić do siebie potrafi.

* * *

Kończę me wywody. Celem mym było zwrócenie uwagi na podświadomość i ważność jej dla lekarza-internisty. Nietylko bowiem 1) jest ona cichym doradcą w naszem myśleniu i działaniu ale i 2) wpływa na nasze zdrowie, może wprawdzie doprowadzić czasem do schorzenia, ale może i uleczyć. Ona 3) warunkuje wreszcie to, co zowiemy zaufaniem. A zaufanie do lekarza jest podstawą leczenia.

---

[14]) Jest to „typ mimozy“ E. Kretschmera.

[15]) „Mimozą“ chora nie była, znosiła dzielnie styczność z różnymi ludźmi. Marzycielstwo jej było niezależne od reszty psychiki, ale mimo to stanowiło wielce charakterystyczny jej rys, odróżniający ją od innych.

[16]) Flirt, romans, przelotna miłostka — trochę podniecenia seksualnego podczas rozmowy, trochę przemijającego uczucia, „łezka żalu“ przy rozstaniu — to główne zajęcie dla psychiki łaknącej wzruszeń tego rodzaju. Reszta życia to mechaniczne odrabianie codziennych zadań, nudne i bezduszne — dla wiecznie rozkochanej istoty.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asyst. Instytutu. Lwów.

W sprawie patogenezy zatorów zakrzepowych tętnicy płucnej.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Nowicki.

Około końca roku 1928 i w roku 1929, pojawiła się w piśmiennictwie europejskiem wielka ilość publikacyj, które zgodnie podkreślały znaczne wzmożenie się operacyjnych i nieoperacyjnych samoistnych zakrzepów żylnych i groźnych ich następstw, pod postacią śmiertelnego zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej. Fakt ten skłonił wielu autorów do badań anatomicznych, klinicznych i doświadczalnych, nad przyczyną i mechanizmem powstawania zakrzepów, jednakże ani te badania, ani zbudowane na ich podstawie teorje zagadnienia nie rozwiązały, nikomu bowiem nie udało się wywołać doświadczalnie zakrzepów żylnych, podobnych do zakrzepów samoistnych. W szczególności zaś nie uzyskał nikt w doświadczeniu na zwierzętach zakrzepowego, masywnego zatoru tętnicy płucnej, uzyskane zaś drobne zatory płucne (Dietrich) były zjawiskami innemi, aniżeli masywny zator, powodujący śmierć nagłą u ludzi. Badania rentgenologiczne ciał obcych kontrastowych, wprowadzanych dożylnie (Businco-Cardia i i.), wyjaśniły mechanizm wpadania czopu zakrzepowego do tętnicy płucnej i jego predylekcyjnego usadawiania się w jej rozgałęzieniu prawem, nie rzucając jednak światła na przyczyny odrywania się i wędrowania z prądem krwi zakrzepów u ludzi.

Badania lat ostatnich nie wyjaśniły również przyczyny znacznego wzmożenia się zakrzepów i zatorów zakrzepowych w okresie 1928—1929. Podnoszone wpływy: pewnych metod operacyjnych, rodzaju znieczulenia lub uśpienia, zastrzyków dożylnych (m. i. Oehler), „postępów w leczeniu niedomogi serca“ (znana teorja Oberndorfera), leczenia pooperacyjnego (zbytnie unieruchomienie chorych), epidemij grypy (Butzengeiger, Faure, Franke-Felix, Ritter i i.), ciśnienia barometrycznego (Fritsche, Stengel) i t. p., mogące mieć zresztą znaczenie w poszczególnych wyjątkowych przypadkach, nie znalazły potwierdzenia na większym materjale. Należy przyznać, że przyczyna wzmożenia się samoistnych zakrzepów żylnych i zatorów zakrzepowych w wspomnianym okresie jest nieznaną.

Dane powyższe, w szczególności zaś podnoszone przez praktyków mnożenie się samoistnych zakrzepów i zatorów zakrzepowych, skłoniły nas do zestawienia dotyczącego materjału sekcyjnego lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, i do szczegółowego badania anatomicznego przypadków bieżących.

Sekcyjne wykazanie mnożenia się samoistnych zakrzepów żylnych nie jest możliwe, jeśli w okresach poprzedzających nie zwracało się na nie zapomocą odpowiedniej techniki sekcyjnej specjalnej uwagi. Słusznie twierdzi Dietrich, badający zresztą

zakrzepy od lat dwudziestu, że niemożliwością jest preparowanie każdej żyły, w każdej zaś żyle może tkwić zakrzep, klinicznie nierozpoznany. Skądinąd zaś nie można zestawiać ze sobą wszystkich stwierdzanych na sekcji zakrzepów, gdyż do grupy „zakrzepów" (czopów stałych, powstałych w naczyniu za życia z składników płynnych i morfotycznych krwi), należą twory niewątpliwie patogenetycznie różne. Czem innem jest zakrzep osadowy powstający wolno w sąsiedztwie ropiejącej tkanki (*„Abscheidungsthrombus"*), (np. w zatoce esowatej przy zapaleniu ucha środkowego), czem innem zakrzepy na zastawkach sercowych, czem innem wreszcie rozległe zakrzepy krzepienne (*„Koagulationsthromben"*), powstające nagle w żyłach odległych od pola operacyjnego, względnie ogniska chorobowego (*„Fernthrombosen"*). Dlatego zestawieniom i statystykom sekcyjnym zakrzepów odmówić należy wszelkiej wartości, a przy stwierdzaniu mnożenia się ich (chodzi głównie o zakrzepy odległe, *„Fernthromben"*, albo zakrzepy samoistne w ścisłem znaczeniu), opierać się raczej na spostrzeżeniach klinicznych.

Inaczej przedstawia się sprawa śmierci nagłej wskutek zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej. Niezależnie od tego, czy zachodzi śmierć przez uduszenie, czy przez porażenie serca (oba mechanizmy zdarzają się prawdopodobnie równie często), jest tu obraz kliniczny śmierci nagłej bardzo typowy i przypadki odnośne przychodzą z reguły rozpoznane na stół sekcyjny. Przy odpowiedniej technice sekcyjnej, którą wobec tego zawsze zastosować można, już anatomiczne potwierdzenie rozpoznania nie nastręcza prawie żadnych trudności, a z zestawień liczbowych takich przypadków, obejmujących jeden zakład leczniczy lub jedną prosekturę, można wnosić o mnożeniu się przypadków w pewnym okresie. Jeszcze dalsze, oczywiście, wnioski można wyciągać, porównując ze sobą poszczególne zestawienia.

W pracy niniejszej zebraliśmy przypadki śmierci nagłej wskutek zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej, sekcjonowane w prosekturze lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, od roku 1900 do chwili obecnej, celem porównania ich ze sobą, oraz celem ewentualnego wykazania mnożenia się ich w pewnych okresach. W czasie tym sekcjonowano takich przypadków 54, w tem 9 sekcjonowaliśmy osobiście. Liczba ta jest małą, w porównaniu z liczbami, podawanemi przez prosektury zachodnioeuropejskie, jednak faktu tego, godnego zresztą uwagi, nie usiłujemy tłumaczyć, by, wobec nieznajomości etjologji i patogenezy zakrzepów, nie opierać się na zbyt mglistych hipotezach. Niemniej jednak należy stwierdzić, że czynnik geograficzny może tu mieć pewne znaczenie, a przemawiają za tem statystyki amerykańskie (R o s e n t h a l), niewykazujące żadnego wzmożenia się ilości zatorów w okresach znacznego mnożenia się ich w Europie.

Następująca tabela wykazuje ilość śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej w naszym materjale sekcyjnym, w poszczególnych latach od roku 1900.

uwzględni się zestawienie L o t h e i s s e n'a, który zdołał zebrać w piśmiennictwie światowem do roku 1902 tylko 55 przypadków wraz z 5 swojemi. Począwszy od roku 1923, liczba przypadków nie spada już w naszym materjale nigdy do zera, wykazując wolny wzrost, a w roku 1928 ogromną, jak na nasze stosunki, liczbę jedenastu przypadków (1% ogółu sekcyj). W roku 1929 spostrzegano tylko dwa przypadki, odtąd jednak zdaje się zaznaczać ich dalszy wolny wzrost. Nie wdając się w tem miejscu w przypuszczenia, jakiemi usiłowano tłumaczyć ten niebywały wzrost w roku 1928 (względnie w niektórych zakładach leczniczych i prosekturach rok 1927 lub 1929), zaznaczamy tylko, że spostrzegany był wówczas w całej Europie. Charakter krzywej przez nas uzyskanej przypomina uderzająco wykresy częstości przypadków chorób zakaźnych, takich jak płonica lub dur brzuszny, które obok okresów endemji, wykazują nagłe epidemiczne wzniesienia. Nie chcąc stąd wyciągać zbyt daleko idących wniosków etjologicznych, przypominamy, że wybitny badacz tego tematu, chirurg francuski D u c u i n g, skłania się ostatnio do przyjęcia możliwości istnienia specjalnego zarazka, powodującego zakrzepy samoistne, i odosabnia nawet chore dotknięte zakrzepem. Być może, że szczegółowe oznaczenie okresu, w którym zatory zakrzepowe mnożyły się w poszczególnych okolicach Europy, pozwoliłoby znaleźć drogę, jaką przebywała ewentualna epidemja w okresie od 1927 do 1929 roku. Zastanawia również brak wzmożenia się zakrzepów i zatorów w tym okresie w Ameryce, co wspomniany wyżej R o s e n t h a l odnosi do istniejących w Europie, a niespostrzeganych wówczas w Ameryce, epidemij grypy. W naszym przypadku jednak nie pokrywa się wzrost z roku 1928 z rozleglejszą epidemją grypy, niż w innych latach.

Zbyt mała liczba przypadków, nie pozwala nam na matematyczno-statystyczne opracowanie częstości ich zachodzenia. Dlatego większą uwagę zwrócimy na przypadki same, a to: chorobę zasadniczą, wiek i płeć, objawy kliniczne zakrzepu, czas wystąpienia zatoru i t. p.

Pod względem choroby zasadniczej, dzielimy wszystkie przypadki, podobnie jak inni autorzy, na przypadki operacyjne i nieoperacyjne.

Prosektura lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej otrzymuje materjał sekcyjny z 1511 łóżek szpitalnych, w tem 487 chirurgicznych (oddziały i kliniki: chirurgiczne, położniczo-ginekologiczne, urologiczne i laryngologiczne). Nieuwzględnienie pochodzenia otrzymywanego materjału sekcyjnego, oraz brak dokładnego podania stosunku łóżek szpitalnych chirurgicznych do internistycznych, objętych przez daną prosekturę, odbiera wszelką wartość stwierdzanej przez niektórych autorów przewadze zatorów w przypadkach nieoperacyjnych. Spośród naszych 54 przypadków, pochodzących z prosektury, której materjał dostarczany jest przez trzykrotnie większą liczbę łóżek szpitalnych internistycznych, niż chirurgicznych, 45 dotyczy osobników

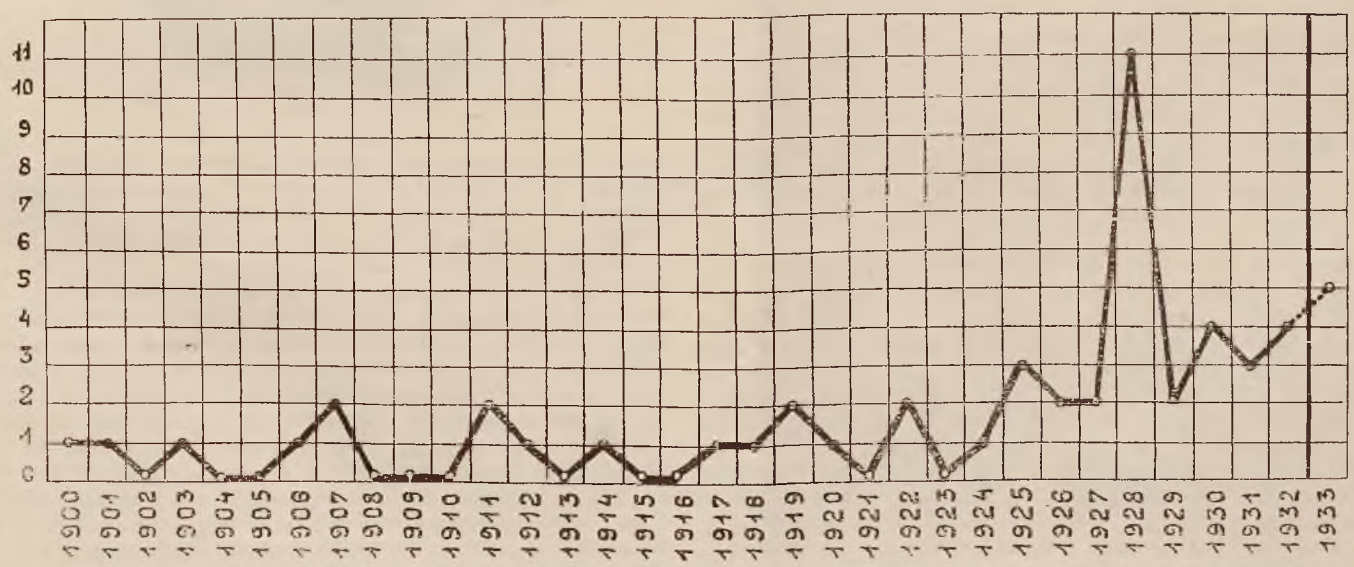


Tabela I. Ilość przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, w poszczególnych latach okresu 1900—1933.

Jak widać z liczb podanych dla poszczególnych lat i połączonych krzywą, liczba przypadków utrzymywała się przez pierwszych 23 lat na tym samym niskim poziomie, spadając często do zera i nie przekraczając nigdy 0.2% ogółu sekcyj w danym roku wykonanych (stale około 1000 sekcyj rocznie). Śmiertelny zator zakrzepowy tętnicy płucnej był więc w owym okresie zjawiskiem rzadkiem a może nawet bardzo rzadkiem, jeżeli

w krótkim czasie przed wystąpieniem zatoru operowanych, a 9 osobników nieoperowanych, przebywających w oddziałach wewnętrznych; wzrost zaś, spostrzegany w ostatnich latach, dotyczy wyłącznie przypadków operacyjnych.

I. *Przypadki nieoperacyjne* (5 kobiet i 4 mężczyzn) dotyczą bez wyjątku osobników ciężko, obłożnie chorych. Pod względem choroby zasadniczej, istniała znaczna rozmaitość. I tak w jed-

nym przyp. wystąpił śmiertelny zator płucny w czwartym tygodniu duru brzusznego; dwa razy stwierdzono zator u chorych z niewyrównaną wadą serca; raz istniała rozpadowa gruźlica płuc, raz mięsak nerki z rozległemi przerzutami, dwa razy u starców rozedma płuc z miażdżycą i niedomogą serca, dwa razy psychoza z prostracją i odleżynami. Tylko w jednym przypadku stwierdzono za życia zakrzepowe zapalenie żył. Jako przyczynę śmierci nagłej, podano klinicznie 7 razy ostrą niedomogę serca, a tylko dwa razy zator zakrzepowy tętnicy płucnej.



Ryc. 1. Zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Śmierć nagła 6 dni po amputacji macicy i przydatków spowodu włókniaków. Kobieta l. 49. L. p. 131/33.

Wiek osobników zmarłych wynosił w dwóch przypadkach mniej niż 30 lat, przeważnie zaś był w granicach od 40 do 70. Wspólną cechą było odżywienie podupadłe w 8 przypadkach, a tylko raz odżywienie było nadmierne, co, jak zobaczymy, nie pokrywa się z spostrzeżeniami, dotyczącemi przypadków operacyjnych.

II. *Przypadki operacyjne.* Spośród przypadków operacyjnych, (w których z reguły rozpoznawano klinicznie zator tętnicy płucnej, jako przyczynę śmierci), 43 dotyczy kobiet, a tylko 2 mężczyzn. Pod względem doniosłości zabiegu operacyjnego, istniały wszystkie przejścia od próbnego wycięcia gruczołu, aż do zabiegów radykalnych. Na pierwszy plan wysuwają się operacje ginekologiczne w liczbie 26, wobec 11 innych zabiegów chirurgicznych (w tem 2 mężczyzn), i 8 porodów, które należy zaliczyć z wielu względów do grupy przypadków operacyjnych, bez względu na to, czy odbyły się siłami natury, czy z pomocą zabiegów.

a) *Operacje ginekologiczne.* Najwięcej, bo 9 przypadków zatoru tętnicy płucnej, stwierdzono po jedno lub obustronnem odcięciu przydatków macicznych, wykonanem z różnych wskazań (zapalenia, torbiele, nowotwory złośliwe, ciąża trąbkowa). Zabiegi te wykonano u kobiet przeważnie około 30 roku życia, dwa razy zaś po roku 60. Śmierć nagła wystąpiła między szóstym a 22 dniem po operacji; objawów zapalenia zakrzepowego żył w żadnym przypadku klinicznie nie stwierdzono.

Sześć razy powstał zator płucny po odcięciu macicy i sześć razy po wycięciu macicy. Zabiegi te wykonano przeważnie spowodu włókniaków i raka, u kobiet między 22 a 66 rokiem życia. Śmierć nagła między trzecim a dwudziestym dniem po zabiegu operacyjnym. Klinicznie również nie rozpoznano zakrzepowego zapalenia żył w żadnym przypadku.

Dwa razy powstał zator po wyłuszczeniu włókniaków bez usuwania macicy, raz po operacji Aleksandra-Adamsa, raz po wentrofiksacji i raz po cięciu cesarskiem. W ostatnim przypadku, śmierć nagła wystąpiła 30 godzin po zabiegu. W przypadku wentrofiksacji operowano równocześnie przepuklinę pachwinową sposobem Bassiniego. Objawów zapalenia żył klinicznie nie stwierdzano.

b) *Porody.* Przypadki zatoru po porodach dotyczą kobiet między 22 a 43 rokiem życia. Przypadków takich mieliśmy w materjale naszym 8, w czem 7 razy poród albo połóg wykazywały zaburzenia chorobowe; raz tylko wystąpił śmiertelny zator po normalnym porodzie i połogu, ósmego dnia, w chwili opuszczania kliniki. W pozostałych przypadkach wykonano dwa razy ręczne wydobycie łożyska, trzy razy wystąpiło zapalenie śródmacicza w związku z pozostałościami łożyska, a raz powikłanie wskutek obumierających włókniaków podśluzowych. W tych sześciu przypadkach śmierć nagła wydarzyła się między 5 a 12 dniem po porodzie, raz zaś z początkiem piątego tygodnia. Ósmy przypadek należy w materjale naszym do zupełnie wyjątkowych, gdyż wystąpiło tu po porodzie klinicznie rozpoznane zapalenie zakrzepowe żył *(thrombophlebitis)* kończyny dolnej lewej, które po dwumiesięcznem trwaniu zakończyło się niespodzianie śmiertelnym zatorem tętnicy płucnej.

c) *Inne przypadki operacyjne.* W przeciwieństwie do przypadków ginekologicznych, w których rodzaj zabiegu operacyjnego zdaje się posiadać pewien wpływ na powstanie zakrzepu i zatoru, gdyż ten sam zabieg operacyjny (usunięcie przydatków względnie macicy) powtarza się wielokrotnie w naszym materjale sekcyjnym, wykazują inne przypadki operacyjne znaczną rozmaitość. Uderza jednak, że i pośród tych jedenastu przypadków, 9 dotyczy kobiet, a tylko 2 mężczyzn. U jednego mężczyzny (lat 46) powstał śmiertelny zator kilka dni po wycięciu części odźwiernikowej żołądka spowodu wrzodu, u drugiego zaś (62 lat), u którego istniały rozległe nacieczenia ziarnicą złośliwą gruczołów zaotrzewnowych i pachwinowych, nastąpiła śmierć nagła 10 dnia po wycięciu próbnem gruczołu pachwinowego. Pośród pozostałych przypadków tej grupy, dotyczących kobiet, powstał zator między drugim a czwartym tygodniem po chirurgicznie leczonem złamaniu kostki kończyny dolnej u 3 osób (w wieku 43, 56 i 65 lat).



Ryc. 2. Zakrzepy, jako materjał zatorowy, wydobyte z tętnicy płucnej (z przypadku Ryc. 1). Śmierć nagła 6 dni po amputacji macicy i przydatków spowodu włókniaków. Kobieta l. 49. L. p. 131/33. (mniejw. 2/3 wielk. nat.).

Dwa razy wykonano wycięcie wyrostka robaczkowego, w czem przebieg pooperacyjny był raz prawidłowy, a raz powikłany ogólnem zapaleniem otrzewnej. Raz powstał zator tętnicy płucnej po odcięciu ramienia na skutek zgorzeli, raz w przypadku powikłanej ropowicą rany postrzałowej uda (okresu wystąpienia zatoru w tych przypadkach protokoły sekcyjnie nie podają), raz 50 godzin po odcięciu piersi spowodu raka, raz wreszcie 17 dnia po operacji przepukliny pępkowej u kobiety nadmiernie odżywionej, u której wykazano pozatem sekcyjnie rozwijanie się klinicznie jeszcze zupełnie bezobjawowego raka głowy trzustki. W żadnym z wymienionych przypadków chirurgicznych nie rozpoznano za życia zakrzepowego zapalenia żył, a przebieg pooperacyjny był w wielu z nich, jak widzieliśmy, zupełnie prawidłowy.

Zestawienie tych 54 przypadków pozwala zwrócić uwagę na kilka momentów powtarzających się w większości przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, a więc dla przypadków tych ogólnie charakterystycznych.

Uderza więc przedewszystkiem olbrzymia przewaga kobiet, wyrażająca się liczbą 48 przypadków, wobec 6. Przewaga ta zaznacza się również po wyłączeniu chorób kobiecych, gdyż w cho-

robach wewnętrznych i po operacjach niedotyczących kobiecego narządu rodnego, ilość śmiertelnych zatorów wynosi 12 u kobiet, a 6 u mężczyzn. Ponieważ okres wystąpienia zatoru nie przekracza w naszym materjale z reguły czterech tygodni i kilku dni od chwili zabiegu operacyjnego, to jest nie przekracza okresu miesiączkowego, nasuwa się myśl o możliwości istnienia wpływu wewnątrzwydzielniczego jajników na krzepliwość krwi i powstawanie zakrzepów, tem bardziej, że ostatnie prace z tej dziedziny (Druckrey, Jałowy, Hołobut) wpływ taki wykazują. Za istnieniem czynnościowej niedomogi jajników u kobiet, skłonnych do zakrzepu i zatoru, mogłaby przemawiać również stwierdzona w naszym materjale w 40 procentach, a spostrzegana także przez innych autorów (Bodon, Hübner-Freudenberg, Wertheimer i wielu i.) nadmierna otyłość. Podobne wnioski możnaby wyciągnąć z wzrastania skłonności do zakrzepów w późnym wieku, jak to spostrzegało wielu autorów. Tego ostatniego zjawiska jednak na naszym materjale potwierdzić nie możemy (nie poddając wątpliwości przez to zresztą jego możliwości), gdyż większość naszych przypadków zatoru wypada na wiek średni: od 30 do 50 lat — 32 przypadków, poniżej 30 r. życia — 11 przypadków, i powyżej 50 roku życia — 11 przypadków.



Ryc. 3. Zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Śmierć nagła 5 dni po wycięciu macicy i przydatków spowodu ciąży pozamacicznej. Kobieta l. 41. L. p. 139/33.

Zestawienie powyższe pozwala również na potwierdzenie znanego spostrzeżenia, że miednica mała i kończyny dolne są temi okolicami, które operowane względnie schorzałe, powodują najczęściej powstanie zakrzepu i zatoru zakrzepowego. Przypadki zatoru po zabiegach chirurgicznych na kończynach górnych lub w ogólności na górnej połowie ciała, są w naszym materjale zupełnie wyjątkowe (odcięcie ramienia i sutka). W żadnym przypadku nie wystąpił zator po tak częstej u nas operacji wola, choć zdarzenia takie opisywano wielokrotnie (m. i. Kunz). W znikomym procencie powstał zator po operacji przepukliny pachwinowej, mimo że w niektórych zestawieniach (Bodon, Hübner-Freudenberg) wysuwa się ten zabieg na plan pierwszy. To samo dotyczy operacji wyrostka robaczkowego.

Jeśli chodzi o pewne cechy konstytucjonalne, mogące mieć wpływ na powstanie samoistnego zakrzepu i zatoru w myśl zapatrywań Ritter'a a w szczególności Rehn'a (typ „emboliczny-hipersteniczny"), to na podstawie samych protokołów sekcyjnych, względnie nawet sekcyj osobiście wykonanych, trudno wypowiadać się z pewną stanowczością, tem bardziej, że typ „emboliczny" Rehn'a, jest typem raczej klinicznym niż anatomicznym. Niemniej jednak mieliśmy często wśród naszego materjału osobników otyłych, średniego lub małego wzrostu, o silnie rozwiniętych mięśniach górnej połowy ciała, a słabych nogach. W przeciwieństwie do tego, stwierdziliśmy wśród ośmiu przypadków dotyczących kobiet po porodzie, 5 razy objawy pewnego niedorozwoju ogólnego lub anatomicznego wyrazu niższowartościowości konstytucjonalnej, a mianowicie: utrzymaną grasicę (2 razy), małe serce, wąską tętnicę główną, płatowate nerki i przerost całego aparatu chłonnego. Te same cechy niedorozwoju stwierdziliśmy w całym pozostałym materjale tylko 3 razy, u kobiet po zabiegach ginekologicznych (w tem 2 razy utrzymana grasica). Przeciwieństwo słabej konstytucji kobiet rodzących, zmarłych spowodu zatoru, do silnej budowy ogółu osobników naszego materjału zatorowego jest więc uderzające.

Niewszystkie protokoły podają wyraźnie żyłę wyjściową, w której powstał zakrzep powodujący zator tętnicy płucnej. Przyczyna tego jest jasna, wobec braku zmian anatomicznych w żyle wyjściowej, o czem jeszcze obszerniej wspomniemy, omawiając przypadki osobiście sekcjonowane. Drobne, luźno leżące strzępy zakrzepów, znajdowano wyłącznie w żyłach kończyn dolnych i splotach żylnych przymacicza.

W tętnicy płucnej stwierdzono zator zakrzepowy, wypełniający 34 razy pień główny i oba główne rozgałęzienia, 13 razy tylko rozgałęzienie prawe, 7 razy tylko rozgałęzienie lewe.

W zestawieniu wszystkich 54 przypadków uderza, że 3 razy tylko rozpoznano bądźto sekcyjnie, bądź klinicznie, zakrzepowe zapalenie żył *(thrombophlebitis)*. Na fakt ten, pierwszorzędnej wagi, zwrócimy jeszcze szczególną uwagę.

Spostrzeżenia Sarafoff'a, jakoby śmiertelne zakrzepowe zatory tętnicy płucnej dotyczyły niemal wyłącznie ludności miejskiej, nie możemy potwierdzić. W materjale naszym przeważa znacznie ludność wiejska (rolnicy), podobnie zresztą jak w naszych szpitalach i klinikach. Udział procentowy żydów (11 przypadków), jest zdaje się w granicach procentowej ilości ich wśród ogółu chorych.

Niektórzy autorzy omawiali ostatnio możliwość wpływu ciśnienia barometrycznego, w szczególności gwałtowniejszych jego wahań, na powstawanie zatorów zakrzepowych (Fritsche, Stengel). Zdaniem ich, większość zatorów przypada na wiosnę i na jesień, względnie na zimną porę roku (Putnoky-Farkas).

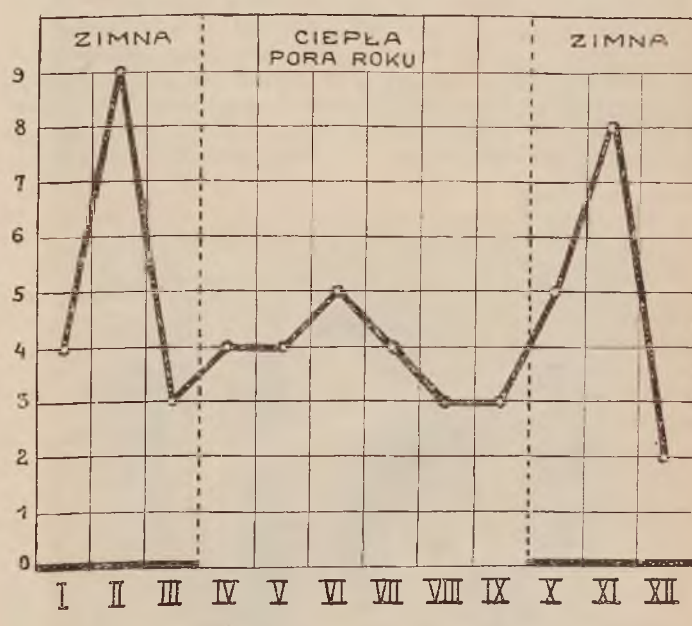


Tabela II. Ilość przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, w poszczególnych miesiącach, w okresie 1900—1933.

W materjale naszym 31 przypadków przypada na zimną porę roku (październik — marzec), a 23 na ciepłą porę (kwiecień — wrzesień). Miesiące, w których stwierdzono najwięcej zatorów, to luty (9 przypadków), i listopad (8 przypadków); w miesiącach bezpośrednio po nich następujących ilość zatorów spada do minimum: 3 w marcu i 2 w grudniu. W pozostałych miesiącach liczba przypadków waha się między 3 a 5. Liczby te podajemy wobec aktualności meteoropatologji, nie wyciągamy z nich jednak jakichkolwiek dalej idących wniosków.

* * *

Po tem krótkiem zestawieniu przypadków śmiertelnego zatoru zakrzepowego tętnicy płucnej, które dotyczyło także 9 przypadków osobiście przez nas sekcjonowanych, przechodzimy do omówienia pewnych szczegółów, wynikłych z badań przeprowadzonych nad temi przypadkami. W badaniach tych zwracaliśmy uwagę na szereg czynników kliniczno-anamnestycznych i anatomicznych, mogących rzucić jakiekolwiek światło na etjologję i patogenezę zatoru zakrzepowego.

Zwróciliśmy więc uwagę na podnoszoną wielokrotnie sprawę leczniczego stosowania zastrzyków dożylnych. Oehler stwierdził w swej klinice znaczne mnożenie się zakrzepów po dożylnem stosowaniu afenilu, oraz spadek ilości zakrzepów po zaprzestaniu stosowania tego środka; przeważna większość autorów (Mayer, Rosenthal, Sarafoff, Schmidt, Wahlig i i.), odrzuca jednak możliwość szkodliwości wlewań dożylnych. Na podstawie naszych 9 przypadków musimy się przychylić do zdania tych autorów, gdyż u jednej tylko chorej podano raz dożylnie urotropinę; u innej chorej stosowano podskórnie morfinę, w pozostałych zaś przypadkach nie wymagał dobry stan ogólny żadnych zabiegów.

Żaden sposób znieczulenia nie wysuwa się na plan pierwszy, stosowano bowiem znieczulenie miejscowe, dordzeniowe i uśpienie ogólne.

Szczególną uwagę zwracaliśmy na objawy, mogące świadczyć *ex post* o istnieniu, lub tworzeniu się zakrzepowego zapalenia żył. W dwóch przypadkach ginekologicznych istniały przez krótki czas niejasne stany podgorączkowe, bez jakichkolwiek jednak objawów miejscowych w okolicy żył udowych, gdzie sekcyjnie wykazano punkt wyjścia zakrzepu. W przypadku mężczyzny z ziarnicą złośliwą, u którego wykonano próbne wycięcie gruczołu pachwinowego po tej samej stronie, po której sekcyjnie wykazano zakrzep niewątpliwie już kilka dni trwający (przypadek pod tym względem wyjątkowy), gorączka nie zmieniła charakteru po zabiegu, a bolesność miejscową odnoszono do samego urazu operacyjnego. Poza tym jedynym przypadkiem pośród dziewięciu nie stwierdziliśmy nigdy, co podkreślamy jako szczególnie ważne, anatomicznego obrazu właściwego zakrzepowego zapalenia żył.

Miejsce powstania zakrzepu, wykazanego w tętnicy płucnej, stwierdziliśmy w pozostałych 8 przypadkach, przeważnie na podstawie postaci zakrzepu, będącego zwykle wyraźnym odlewem swej żyły wyjściowej, najczęściej żyły udowej lub odpiszczelowej wielkiej. Zakrzepy te przedstawiały twory obłe, o średnicy kilku do kilkunastu milimetrów, długości kilkunastu do dwudziestu kilku centymetrów. Były one spoistości sprężystej, na powierzchni i na rozkroju połyskujące, ciemno-czerwone, przykryte miejscami dobrze widoczną, cienką, szarawą, mikroskopowo szklistą błonką (odpowiadającą prawdopodobnie t. zw. „membranie Klemensiewicza"); błonka ta wykazywała niekiedy dość równomiernie rozsiane (wzdłuż jednego jednak tylko boku zakrzepu) punkciki sza-



Ryc. 4. Zakrzepy, jako materjał zatorowy, wydobyte z tętnicy płucnej (z przypadku Ryc. 3). Śmierć nagła 5 dni po wycięciu macicy i przydatków spowodu ciąży pozamacicznej. Kobieta l. 41, L. p. 139/33. (mniejw. 2/3 wielk. nat.).

rawe wielkości małych ziaren maku, przedstawiające pod mikroskopem nagromadzenia płytek krwi. Dokładne ustalenie kształtu zakrzepu udawało się niekiedy dopiero po ustaleniu przez 24 godzin w niskoprocentowej formalinie (po dłuższem przebywaniu w formalinie zakrzep silnie się kurczył, a przekrój owalny lub okrągły zamieniał się w przekrój nieregularny); rozdzielenie zakrzepu od przylegających do niego skrzepów pośmiertnych udawało się wówczas bardzo łatwo. W jednym przypadku zakrzep przedstawiał twór długości kilku centymetrów i grubości małego palca, rozgałęziający się na dwa nieco cieńsze ramiona, które skolei rozgałęziały się po kilkucentymetrowym przebiegu na wielką ilość gałęzi z tego samego miejsca wychodzących, grubości kilku milimetrów. Zakrzep ten odpowiadał splotom żylnym przymacicza, gdzie też udało się odnaleźć jego pozostałości. W pozostałych 8 przypadkach był zakrzep odlewem długich żył kończyn dolnych (7 razy żyły udowej, raz żyły odpiszczelowej wielkiej).

W trzech przypadkach udało się wydobyć łatwo zakrzep w całości z tętnicy płucnej, w sześciu zaś przypadkach tkwiły, poza grubszą częścią zakrzepu, znajdującą się w pniu i głównych rozgałęzieniach, liczne odłamki zakrzepowe w drugo. trzecio i czwartorzędnych rozgałęzieniach, i dały się wydobyć dopiero po dokładnem preparowaniu. Tego rodzaju stan anatomiczny wyklucza oczywiście sam przez się możliwość korzystnego wyniku operacji Trendelenburga-Mayera. W jednym przypadku stwierdzono zakrzepy równocześnie w tętnicy płucnej i w jej rozgałęzieniach, w ujściu żylnem prawem i w komorze prawej. Serce znajdowało się przeważnie w stanie rozkurczu, z czego jednak nie wysnuwamy wniosków, wobec rozmaitej ilości godzin, jakie upłynęły od chwili śmierci do czasu wykonania sekcji. Anatomicznych zmian mięśnia sercowego ani zastawek nie stwierdzono w żadnym z 9 przypadków. Badanie mikroskopowe zakrzepów nie wykazało w nich żadnych śladów, choćby początkowej organizacji, a ciałka czerwone i białe były zachowane i barwliwe.



Ryc. 5. Zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Zakrzepy również w komorze prawej. Śmierć nagła 10 dni po operacyjnem usunięciu torbieli jajnika prawego. Kobieta l. 63. L. p. 22/33.

W kilku przypadkach można było stwierdzić miejsce powstania zakrzepu również na podstawie znalezienia w odnośnych żyłach małych, luźno leżących jego strzępów. Błona wewnętrzna tych żył była jednak (z wyjątkiem już wspomnianego, jednego przypadku), z reguły blada, lśniąca i zupełnie gładka, a badana mikroskopowo, nie wykazywała żadnych zmian.

Jak wynika z poprzedniego zestawienia całokształtu materjału zatorowego, tylko dwa razy rozpoznano za życia zakrzepowe zapalenie żył *(thrombophlebitis)*. Poza temi przypadkami, rozpoznano sekcyjnie zakrzepowe zapalenie żył tylko raz jeden. W pozostałych 51 przypadkach (w czem 8 osobiście w tym kierunku *ex post*, szczegółowo rozpatrywanych), istnienia zakrzepu klinicznie nawet nie podejrzewano, tem bardziej, że w wielu z nich był przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy. Zjawisko to stanie się jasnem, jeśli uprzytomnimy sobie, że objawy kliniczne zakrzepu, tak ogólne, jak i w szczególności miejscowe, zależne są przedewszystkiem:

1) od zmian w ścianie naczyniowej, pod postacią aseptyczno-organizacyjnego lub septycznego zapalenia;

2) od wywołanego obecnością zakrzepu utrudnienia w krążeniu, pod postacią obrzęku kończyny.

Ponieważ zmian takich w ogromnej większości przypadków naszego materjału, ani klinicznie ani sekcyjnie nie stwierdzono, nasuwa się wniosek, że *zakrzep powstaje w świetle żyły wcześniej, niż zmiany anatomiczne w jej ścianie, które są też najprawdopodobniej nie przyczyną, lecz skutkiem jego istnienia* (drażnienie błony wewnętrznej, ucisk na naczynia odżywcze ściany naczyniowej i t. p.). Fakt ten odnosi się oczywiście tylko do zakrzepów

samoistnych, nie odnosi się zaś do zakrzepów doświadczalnych i leczniczych, w których przez rozmaite zabiegi, względnie wlewanie dożylne rozmaitych roztworów, ulega od samego początku uszkodzeniu ściana naczyniowa. Uszkodzenie zaś ściany naczyniowej czyni związek między ścianą a zakrzepem znacznie ściślejszym, co wyjaśnia z jednej strony trudności w uzyskaniu zatoru z zakrzepu doświadczalnego, z drugiej strony znaną rzadkość zatorów po leczeniu zakrzepowem żylaków (np., według Silvermana, 15 śmiertelnych zatorów na setki tysięcy wykonanych w Ameryce zabiegów zakrzeporodnych na żylakach).



Ryc. 6. Zakrzepy, jako materjał zatorowy, wydobyte z tętnicy płucnej i komory prawej (z przypadku Ryc. 5). Śmierć nagła 10 dni po operacyjnem usunięciu torbieli jajnika prawego. Kobieta l. 63. L. p. 22/33. (mniejw. 1/2 wielk. nat.).

Rozumowanie powyższe tłumaczy nagłą śmierć wskutek zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej, w czasie pozornie zupełnego zdrowia, to jest najczęściej pozornie zupełnie prawidłowego pooperacyjnego okresu zdrowienia. Zjawisko to jest dobrze znane klinicystom, i wielu z nich podkreśla szczególne niebezpieczeństwo „zakrzepów utajonych" (Kunz, Ross i cyt. przez niego Kappis). Pojęcie jednak „zakrzepu utajonego" nie jest, naszem zdaniem słuszne, i zastąpićby je raczej należało pojeciem „okresu utajenia zakrzepu". Zakrzep bowiem w czasie wytwarzania się i tuż po powstaniu nie daje, jak wspomnieliśmy, objawów klinicznych, wobec braku zmian w ścianie naczyniowej i bardzo wolnem ujawnianiu się zaburzeń w krążeniu obwodowem u chorych z reguły leżących i przeważnie nieruchomych. Ponieważ patogeneza zakrzepów nie jest tematem niniejszych rozważań, zaznaczamy tylko nawiasowo, że zakrzep samoistny, o jaki w przypadkach zatoru chodzi, jest zakrzepem krzepiennym (koagulacyjnym), i jako taki wytwarza się niewątpliwie nagle, w bardzo krótkim czasie (kilka godzin lub znacznie mniej), w przeciwieństwie do małego odcinka swej t. zw. części głowowej, osadowej (sedymentacyjnej), niemającej sama przez się klinicznego znaczenia. Otóż zakrzep świeży, klinicznie jeszcze bezobjawowy, może posiadać dwa odrębne zejścia kliniczne. Jeśli wytworzył się późno, to jest w okresie, w którym chory po zabiegu operacyjnym zaczyna już wstawać (pierwsze wstawanie z łóżka!), i wysiłkiem ogólnym ożywia krążenie obwodowe, zupełnie luźno w żyle tkwiący zakrzep może łatwo wędrować z prądem krwi i zaczopować tętnicę płucną. Zakrzep zaś, powstający w okresie nieruchomości chorego, nie pozostanie niewątpliwie „zakrzepem utajonym", lecz spowoduje zmiany w ścianie naczyniowej i w krążeniu, z wolno narastającemi objawami zakrzepowego zapalenia żył. W okresie jawności klinicznej może stać się zakrzep oczywiście również źródłem zatoru, znacznie jednak rzadziej, gdyż przeciwdziała temu skutecznie rozpoczęte już utrwalanie go tkanką łączną przez bujającą błonę wewnętrzną żyły, oraz skuteczne i celowe zabiegi leczniczo-zapobiegawcze (unieruchomienie kończyny i chorego).

Z rozważań powyższych zdaje się wynikać, że nawet daleko idące udoskonalenia metod rozpoznawczych zakrzepu istniejącego nie pozwoliłyby zapobiec w każdym przypadku tragicznemu powikłaniu, jakiem jest śmiertelny zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Więcej widoków powodzenia zdają się posiadać badania nad zmianami (morfologicznemi, biologicznemi, koloidalno-elektrycznemi i t. p.) w krwi, które pozwoliłyby przewidzieć powstanie zakrzepu, przez poznanie stanu „gotowości do zakrzepu" *(Thrombosebereitschaft).* (Boshammer, Seidler, Starlinger-Sametnik i w. i.).

Streszczając wywody powyższe, oraz wyniki badań anatomicznych, przeprowadzonych na naszym materjale sekcyjnym, dochodzimy do wniosków następujących:

1) Śmiertelne zatory zakrzepowe tętnicy płucnej zdarzają się 8 razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

2) Najczęściej zdarzają się one po operacjach ginekologicznych, w okresie nieprzekraczającym czterech tygodni po zabiegu. Szczególnie narażone są kobiety otyłe, w wieku od lat 30 do 50. U kobiet zmarłych w połogu spowodu zatoru stwierdza się w wysokim procencie anatomiczne objawy niższowartościowości konstytucjonalnej.

3) Pierwotnem miejscem powstania zakrzepu były w materjale naszym żyły kończyn dolnych oraz sploty żylne przymacicza, podobnie jak w materjale, podanym w piśmiennictwie.

4) Od roku 1923 zaznacza się wolny wzrost ilości przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej. Przypadki odnośne mnożyły się szczególnie w roku 1928, z przyczyn nieznanych.

5) Zator pojawia się niemal wyłącznie w pierwszym okresie istnienia zakrzepu, to jest w tym czasie, w którym klinicznie nie można jeszcze rozpoznać zakrzepu. Z chwilą wystąpienia objawów klinicznych ze strony zakrzepu zmniejsza się niebezpieczeństwo zatoru.

6) To zmniejszanie się niebezpieczeństwa zatoru z zakrzepu klinicznie jawnego, a anatomicznie dłużej trwającego, należy odnieść do rozpoczętego włóknienia (organizacji) zakrzepu, jakoteż do pewnego stopnia do zapobiegawczego unieruchomienia chorego.

Piśmiennictwo:

Aschoff L.: Vorträge über Pathologie. Gustav Fischer. Jena. 1924. — Bodon G.: Arch. f. kl. Chir. T. 163, 329. — Boshammer K.: Kl. Woch. 1927, 16, 740. — Businco O. — Cardia A.: Fortschr. Röntgenstr. 44, l. 60, 1931. — Butzengeiger: D. med. Woch. 57, 17, 1931. — Dietrich A.: Thrombose, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung (obszerne piśmiennictwo). J. Springer. Berlin u. Wien. 1932. — Druckrey H.: Endokrinologie. T. XII, 1, 1932. — Ducuing J.: Phlébites, thromboses et embolies postopératoires (obszerne piśmiennictwo). Masson Cie. Paris 1929. — Ducuing J.: La Pres. Méd. 1933, 12, 236. — Faure J.: J. de Chir. XXXIV, 695. — Franke F.: Münch. med. Woch. 1931, 10, 393. — Fritsche E.: Schweiz. med. Woch. 11, 889 i 1055, 1930. — Hołobut W.: C. r. d. l. S-té de Biol. (w druku). — Hübner-Freudenberg: Chirurg. 3, 324, 1931. — Jałowy B.: C. r. d. l. Soc. d. Biol. T. CXII, 934. — Kielanowski T.: Pol. Gaz. Lek. 1933, 23. — Klemensiewicz R.: Beitr. path. Anat. 63, 1916. — Kunz W.: Brun's Beitr. z. kl. Chir. 155, 1932, 453. — Lotheissen G.: Brun's Beitr z. kl. Chir. 32, 1902, 655. — Mayer M.: Münch. med. Woch. 1931, 5, 179. — Oberndorfer S.: Münch. med. Woch. 1928, 16, 682. — Oehler J.: Münch. med. Woch. 1927, 39, 1662. — Putnoky J., Farkas K.: Virchow's Arch. 287, 2. 400. — Rehn E.: Kl. Woch. 1926, 38. — Ritter A.: J. de Chir. XXXIV, 695. — Rosenthal S. R.: Arch. of. Path. 1932, 14, 215. (Ref. Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. T. 56, 132). — Ross J.: Pol. Gaz. Lek. 1930, 36, 676. — Sarafoff: Arch. klin. Chir. 161, 403, 1930. — Schmidt G.: Klin. Woch. 1931, II, 1549. — Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. 1930, 37, 697. — Seidler M., Kratter K.: Pol. Gaz. Lek. 1931, 35, 661. — Silverman I.: J. amer. med. Assoc. 97, 3, 1931. — Starlinger W., Sametnik S.: Klin. Woch. 1927, 27, 1269. — Stengel Fr.: Münch. med. Woch. 1932, 43, 1716. — Wahlig Fr.: Kl. Woch. 1930, 45, 2110. — Wertheimer C.: Klin. Woch. 1931, 1387.

Dr. Zbigniew GODŁOWSKI. Kraków.

Nowe możliwości przyczynowo-zapobiegawczego leczenia zakrzepów.

Z I Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Zagadnienie powstawania zakrzepów przyżyciowych w przebiegu różnych schorzeń ciągle jest naczasie, zwłaszcza że ostatnio wykazano mnożenie się tych przypadków. Istnieje wiele tłumaczeń ich powstawania. Wydaje mi się jednak, że nie podano dotychczas zadawalającego tłumaczenia, któremby można wyjaśnić powstawanie różnych gatunków zakrzepów. Natomiast wyniki najnowszych badań nad znaczeniem antyprotrombiny (he-

paryny) w ustroju ludzkim pozwalają przyjąć możliwość istnienia tego rodzaju zaburzeń w jej gospodarce, że mogą się one stać przyczyną powstawania zażyciowych zakrzepów.

To, że normalnie krew nie krzepnie w naczyniach krwionośnych, jest spowodowane dostateczną ilością antyprotrombiny we krwi, która z jednej strony utrudnia zlepianie się płytek, względnie innych tworów postaciowych krwi, przeciwdziałając przez to uwalnianiu się cytozymu, a z drugiej strony wiąże protrombinę, tworząc z nią związek dający się rozbić przez cytozym. Na to więc, by powstał skrzep, musi czynnik wywołujący go, albo unieczynnić antyprotrombinę albo uwolnić cytozym.

Heparynę, poza cytozymem (kefalinami), unieczynniają: kwasy, narkotyki, jady bakteryjne i barwiki grupy akrydynowej; z kwasów w organiźmie ludzkim wchodzą w rachubę kwas mlekowy i węglowy. Wyższe stężenie kwasu węglowego we krwi żylnej tłumaczy jej niższy poziom antyprotrombiny (heparyny) i tem samem łatwiejsze jej krzepnięcie.

Stwierdzono, że płytki krwi, ciałka czerwone i białe tem trudniej ulegają zlepianiu, im większe stężenie heparyny okazuje ich ośrodek. Stały poziom heparyny krwi reguluje przeto zdolnością zlepną tych tworów. Głównym zbiornikiem i szafarzem antyprotrombiny, w razie przypadkowych jej ubytków, jest wątroba. Może się jednak zdarzyć, że albo ów zbiornik heparyny będzie źle zaopatrzony, albo układ sterujący poziomem heparyny okaże się niedość sprawny; wówczas przypadkowe ubytki heparyny nie będą uzupełniane, przez co we krwi powstanie pewien niedobór heparyny i w następstwie tego zmniejszy się jej zagęszczenie i tem samem zdolność zlepna tworów postaciowych krwi wzmoże się odpowiednio do owego ubytku heparyny, stwarzając możliwość powstania pierwotnego skrzepu płytkowego. Te warunki stwarzają właściwe tło dla wystąpienia krzepnięcia; miejscowym czynnikiem sprzyjającym rozpoczęciu krzepnięcia, względnie go uruchamiającym, będą urazy mechaniczne jak np. uszkodzenie naczynia, zwolnienie prądu krwi, wiry krwi i t. p.

Przechodząc do najczęstszych schorzeń, w których występują zakrzepy, zastanowimy się nad ich pochodzeniem przedewszystkiem w okresach pooperacyjnych. Najważniejszym czynnikiem w tych przypadkach jest, mojem zdaniem, z m n i e j s z e n i e s i ę h e p a r y n y w e k r w i, na co składa się kilka przyczyn. Przy znieczuleniach ogólnych w następstwie doprowadzania do płuc środka usypiającego, wentylacja płucna staje się niedostateczną; w następstwie tego przychodzi do wzmożenia się prężności CO_2 we krwi, co powoduje unieczynnianie znacznej ilości heparyny krwi, a więc tem samem i jej mniej lub więcej wybitny niedobór, co przy upośledzeniu sprawności układu sterującego gospodarką heparyny, jak to wyżej wspomniałem, stwarza warunki do powstania zakrzepu. Sama rana gojąca się czy przez rychłozrost czy przez ziarninę i ropienie, zawiera w sobie dużo wytworów kwaśnych, pochodzących z rozpadu tkanek, albo powstałych w następstwie zapalenia wyrównawczego, toczącego się w tkance otaczającej ranę, w którejto gromadzi się znaczna ilość kwasu mlekowego. Otóż owe wytwory kwaśne w samej ranie mogą unieczynnić pewną ilość heparyny krwi, przepływającej przez samą ranę i jej otoczenie. Do tego przyczynia się również uwolniony z tkanek przez uraz operacyjny cytozym. Te jednak czynniki mogą tylko wspierać ogólny ubytek heparyny, spowodowany wiązaniem jej przez kwas węglowy. Jak z tego wynika, po każdym zabiegu operacyjnym powstają warunki tworzenia się zakrzepu, że jednak niezawsze przychodzi do zakrzepu, przyczyna leży w tem, że na straży stałego poziomu heparyny stoi układ sterujący, rozporządzający dużemi zapasami heparyny w wątrobie i powodujący natychmiastowe uzupełnianie tego ubytku. Jeżeli jednak zapas heparyny nie jest dostateczny, a ubytek jej duży, lub układ sterujący niezbyt czuły, wówczas ubytek heparyny nie zostanie uzupełniony, wobec czego zmniejsza się jej stężenie, przez co płytki mogą łatwiej się zlepiać tak, że w miejscu, w którem wspomniane powyżej czynniki mechaniczne najbardziej sprzyjają, zacznie krew krzepnąć.

Należy teraz zastanowić się, w czem leży przyczyna zmniejszonego zapasu heparyny w wątrobie. Przedewszystkiem może tu wchodzić w rachubę ustrojowa niewydolność układu heparynotwórczego. Ponadto wątroba, której zadaniem jest gromadzenie heparyny i utrzymywanie jej stałego poziomu we krwi, może jużto pod wpływem czynników zakaźnych, przedewszystkiem grypowych (C a l m a n n), jużto pod wpływem środków ogólnoznieczulających, co zachodzi właśnie w przebiegu zabiegów operacyjnych — doznawać uszkodzenia w tym kierunku, że albo zdolność wątroby gromadzenia heparyny ulegnie upośledzeniu, albo też wątroba okaże się mało czułą na zapotrzebowanie ustroju w heparynę, co się przejawi nieuzupełnianiem poziomu antyprotrombiny krwi w przypadkach jej niedoboru. Oczywiście, że na obniżenie się antyprotrombiny krwi może składać się równocześnie wymieniony wyżej czynnik ustrojowy, jak i nabyte uszkodzenie wątroby.

Przy c i e r p i e n i a c h k r ą ż e n i a, pochodzenia tak ośrodkowego, jak i obwodowego, przychodzi do zwolnienia szybkości przepływu krwi, wskutek czego wymiana gazowa staje się trudniejszą, i tem samem prężność CO_2 krwi zwiększa się, wiodąc do wiązania heparyny i stwarzając w ten sposób przedstawione wyżej warunki dla powstania zakrzepu. Jak więc widzimy, zaburzenie krążenia krwi, tak częste w okresie pooperacyjnym, może sprzyjać warunkom tworzenia się zakrzepów.

W s c h o r z e n i a c h z a k a ź n y c h poza momentem zaburzenia krążenia, jady bakteryjne same są w stanie z jednej strony wiązać antyprotrombinę, z drugiej zaś uszkadzać wątrobę, ten ośrodkowy układ sterujący jej poziomem; wskutek tego więc poziom jej będzie się obniżał, a ubytek jej może nie być pokryty, o ile zasób antyprotrombiny i sprawność układu sterującego nie będzie prawidłowa.

We wszystkich tych cierpieniach wydaje mi się, że obniżenie poziomu antyprotrombiny będzie zasadniczym czynnikiem, który w odpowiednich warunkach może doprowadzić do zażyciowego krzepnięcia, a to tak przez uwolnienie pewnej ilości protrombiny, jak i przez stworzenie warunków łatwiejszego uwolnienia cytozymu przez zlepianie się płytek. P o n i e w a ż s t o s o w a n i e a n t y p r o t r o m b i n y u l u d z i o k a z a ł o s i ę n i e s z k o d l i w e (2), p r z e t o m o ż n a t e n o b n i ż o n y p o z i o m h e p a r y n y s z t u c z n i e p o d n i e ś ć i u z u p e ł n i ć p r z e z w p r o w a d z e n i e j e j z z e w n ą t r z w p r o s t d o k r w i.

Wobec tego z a p o b i e g a n i e, w z g l ę d n i e l e c z e n i e z a k r z e p u będzie polegało na dożylnem stosowaniu antyprotrombiny (heparyny), a to celem albo niedopuszczenia do obniżenia jej poziomu we krwi lub, już przy jego obniżeniu (t. j. przy powstałym zakrzepie), celem uzupełnienia jej niedoboru, by niedopuszczać do powiększania się zakrzepu. W okresie bezpośrednio po operacji należy tedy wprowadzać dożylnie dwa razy dziennie 50 do 100 mg heparyny w roztworze 0,5% w soli fizjologicznej. Stosowanie heparyny należy prowadzić tak długo, jak długo istnieje skrócenie doświadczalnego czasu krzepnięcia. W okresach pooperacyjnych czas ten wynosi do 6 dni. Odnośnie do innych schorzeń należy się kierować wyłącznie czasem doświadczalnego krzepnięcia. S t u b e r i L a n g polecają stosować drogą dożylną, dla celów zapobiegawczych germaninę, również ciało hamujące krzepnięcie, w ilości 0,5 g na dzień, po 2—3 dniach 1 g i powtórzyć tę dawkę 2—3 razy w odstępach 4—5-dniowych. Heparyna jednak jako ciało właściwe ustrojowi ludzkiemu nadaje się lepiej dla tych celów. Przy powstałych już zakrzepach polecają K r e t t e r i S e i d l e r stosowanie w okolicy zakrzepu stawianie pijawek, co przez wprowadzenie drobnych ilości hirudyny powoduje wydłużenie skróconego chorobowo czasu krzepnięcia i tem samem przyśpieszenie leczenia się zakrzepu.

Ponieważ moment zwolnienia krążenia również odgrywa rolę przy tworzeniu się zakrzepów, przeto dla wsparcia przeciwzakrzepowego działania heparyny wskazanem jest stosowanie środków nasercowych, działających tak ośrodkowo, jak i obwodowo. Dalszym momentem wspierającym będzie stosowanie odpowiedniej diety, mającej na celu z jednej strony oszczędzanie wątroby, a z drugiej strony niepozbawianie ustroju zasobu zasad, czyli, jak się wyrażamy, stosowanie diety alkalizującej. Należy się przeto w diecie wystrzegać: mięsa, chleba białego, bułek, serów, tłuszczów sztucznych jak margaryna i t. p., jaj, a zwłaszcza żółtek, mąki i kaszy pszennej, orzechów i t. p. (H. S c h a l l).

Przytoczone tu możliwości przyczynowo-zapobiegawczego leczenia zakrzepów opierają się dotychczas na podstawie moich teoretycznych rozważań, polegających jednak na powszechnie znanych właściwościach biologiczno-farmakologicznych antyprotrombiny. Czy stosowanie w tym celu heparyny znajdzie praktyczne zastosowanie, pouczą nas o tem doświadczenia kliniczne, jakie przeprowadzamy na materjale operacyjnym.

Piśmiennictwo:

1) F u c h s: Ergb. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 38. — 2) G o d ł o w s k i Z.: Wiener Med. Wochenschrift Nr. 37. 1933. — 3) K r e t t e r, S e i d l e r: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 35. 1931. — 4) S c h a l l H.: Nahrungsmitteltabelle. — 5) M. S e i d l e r: Polska Gazeta Lek. Nr. 37. 1930. — 6) C a l m a n n: Zblt. Gyn. Nr. 37. 1928.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Tadeusz MANN. Lwów.

O ciałach wywołujących raka.

Spośród wielkiej ilości najróżniejszych teoryj, które miały na celu wytłumaczenie genezy raka, oparło się tylko niewiele zarzutom i faktom, stwierdzanym w toku późniejszych badań, a nieliczne poglądy, które dotrwały do czasów obecnych, wydają się dziś tak jednostronne i sprzeczne, że trudno wyobrazić sobie, w jaki sposób uda się je kiedyś uzgodnić.

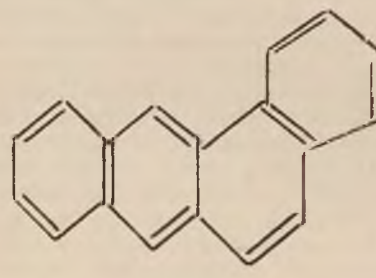
Do najpoważniejszych należy pogląd, łączący istotę bujania nowotworowego z późnym rozwojem odpryśniętych ognisk tkanki płodowej (Cohnheim), które przetrwały pośród tkanek rozwiniętych normalnie do czasu, aż bliżej nieznane czynniki pobudzą je do spóźnionego i nieskoordynuowanego rozwoju. Z innych hipotez zasługuje na szczególną uwagę pogląd Boveriego, według którego przyczyną tworzenia się nowotworów są nieprawidłowości w zakresie chromosomów; ideę tę podejmuje w czasach nowszych J. Bauer, utrzymujący, że zawiązki bujania nowotworowego znajdują się w zmienionych genach. Wspomnę tylko o wielkiej erze pasorzytniczej w rozwoju poglądów na genezę raka. Pośród wymienionych i wielu innych jeszcze hipotez zajmuje jedną z trwalszych pozycyj teorja, stworzona przez Virchowa, według której przyczyną tworzenia się nowotworów jest przewlekłe drażnienie mechaniczne, chemiczne, termiczne czy inne. Teorja ta opiera się na powszechnie znanych faktach, jak rak wargi dolnej u palaczy fajek, rak płuc u górników zajętych w kopalniach kobaltu, rak mosznowy kominiarzy, raki „parafinowe", raki „smołowe", rak pęcherza u robotników zajętych fabrykacją aniliny, zmiany rakowe na skórze rentgenologów, raki rozwijające się w bliznach powstałych wskutek oparzeń, rak „Kangri", rak podstawy jamy ustnej u ludzi żujących orzechy *„betel"* i t. d., a między innemi na fakcie, że można wywołać u myszy, szczurów i królików w miejscach drażnienia smołą wytworzenie sie t. zw. „raka smołowego", który nie różni się pod względem utkania, zdolności tworzenia przerzutów i złośliwości przebiegu od raków powstałych „samorzutnie".

Maź pogazowa, produkt uboczny przy fabrykacji gazu świetlnego, stanowi mieszaninę najróżniejszych węglowodorów. Celem rozdzielenia tych składników destyluje się maź, i można, zależnie od temperatury, w której odbywa się destylacja, otrzymać różne „oleje". Frakcję najwyżej wrzącą, którą otrzymuje się przez destylację w temperaturze powyżej 270°, stanowi t. zw. olej antracenowy.

W poszukiwaniu za ciałami wywołującemi raka smołowego wykonywali liczni badacze doświadczenia zapomocą różnych wyciągów i ciał wyosobnionych ze smoły pogazowej (Bloch, Jordan, Leitch, Teutchländer), ale wyniki tych badań nie pozwoliły na stwierdzenie określonej zależności między różnemi ciałami, wywołującemi raka smołowego, zgodnie tylko wskazywały na frakcję antracenową, jako na tę, w której znajdują się substancje rakotwórcze. Dopiero niedawno udało się badaczom angielskim Cookowi, Kennewayowi i ich współpracownikom otrzymać z oleju antracenowego szereg węglowodorów w stanie chemicznie czystym, które okazały się w eksperymencie na szczurach wybitnie rakotwórczemi.

We wszystkich tych węglowodorach stwierdzili oni wspólną konfigurację chemiczną w postaci rdzenia fenantrenowego[1]).

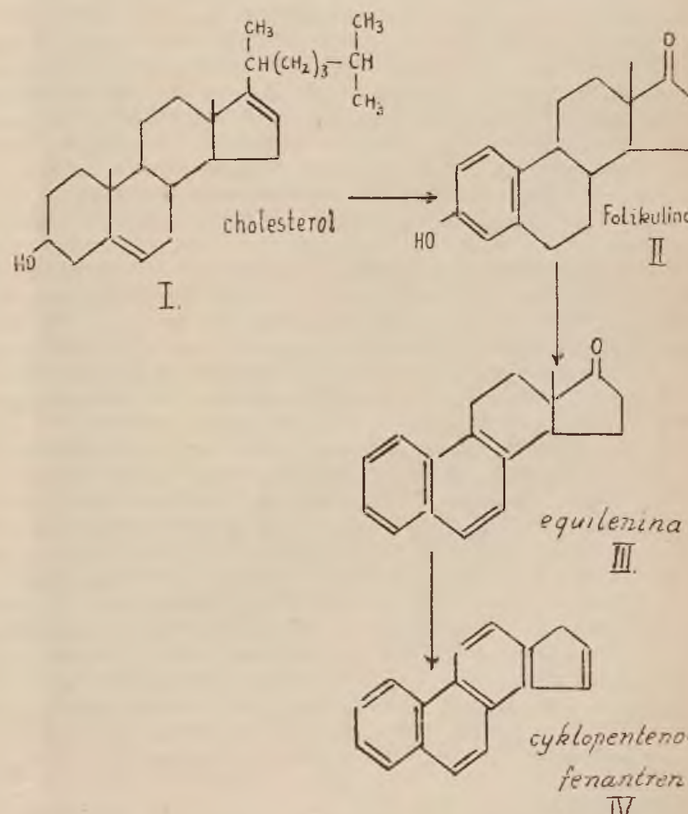
Szczególnie pochodne 1—2-benzantracenu (wzór I.), a mianowicie dwubenzoantracen, 6-metylobenzantracen, 6-izopropylobenzantracen i 6—7-cyklopentenobenzantracen okazały się ciałami silnie rakotwórczemi. Zastosowanie którejkolwiek z tych substancyj w formie zastrzyku lub pędzlowania skóry prowadzi u szczura i myszy do wytworzenia się typowego bujania rakowego, z przerzutami w gruczołach, płucach i mięśniu sercowym, a sztucznie wywołany w ten sposób rak daje się z łatwością przeszczepić na zdrowe zwierzęta. Te rewelacyjne wyniki prac Cooka i współpracowników potwierdza następnie Peacock w doświadczeniu na kurach: w niektórych wypadkach wystarczała jedna injekcja $^{3}/_{4}$ mg dwubenzantracenu do rozwinięcia się u kury typowego mięsaka wrzecionowato-komórkowego, podobnego pod względem utkania do mięsaka Rous'a.



1-2 — Benzantracen

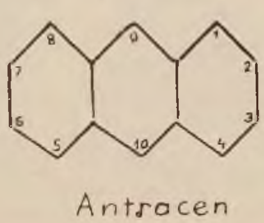
I.

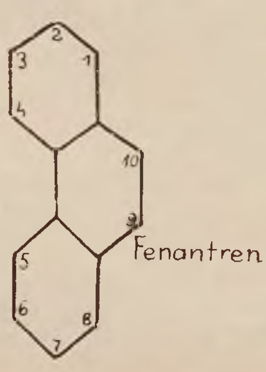
Jak już wspomniałem, znajduje się we wszystkich węglowodorach rakotwórczych, zbadanych przez Cooka, rdzeń fenantrenowy. Zastanawiającym faktem jest, że ten sam rdzeń znajduje się również w szeregu związków chemicznych o pierwszorzędnej roli biologicznej; znajdujemy go w cholesterolu i innych sterolach, we witaminie D, w kwasach żółciowych, w hormonie jajnikowym i jądrowym i w różnych alkaloidach. Nasuwa się myśl,



czy któreś z tych ciał nie może przetworzyć się w specjalnych warunkach w substancję wywołującą raka. Możliwość taka musi być wzięta pod uwagę, a stwarza ją nie spekulacja myślowa, ale fakt, że właśnie podobne rozumowanie doprowadziło Kinga i Rosenheima (w zeszłym roku) do wyjaśnienia budowy dwu ciał wymienionych, cholesterolu i kwasów żółciowych[2]).

[1]) Fenantren i antracen są węglowodorami izomerycznemi zbudowanemi z trzech pierścieni benzolowych. Oba węglowodory znajdują się w mazi pogazowej.





[2]) Stwierdzenie, że sterole i kwasy żółciowe dają się z łatwością utlenić na ten sam węglowodór: chryzen, posłużyło Rosenheimowi i Kingowi do ustalenia nowych wzorów dla cholesterolu i kwasów żółciowych, w miejsce dawnych wzorów szkoły Windausa i Wielanda, a przyjętych następnie przez te szkoły.

Rozpatrzmy możliwość taką na przykładzie cholesterolu (porównaj wzory II, III, IV i V).:

Utlenienie części łańcucha bocznego cholesterolu doprowadza do wytworzenia jednego z kwasów żółciowych, kwasu litocholowego. Dalsze utlenienie prowadzi do pregnandjolu, występującego w moczu kobiet ciężarnych, który posiada już tylko dwa atomy węgla w łańcuchu bocznym. Następnie powstaje hormon jajnikowy, folikulina, w którym jeden z pierścieni jest już pierścieniem aromatycznym, t. zn., że poszczególne atomy węgla są w nim połączone ze sobą naprzemian jedną i dwoma wartościowościami jak w benzolu. Z folikuliny powstaje ekwilenina, hormon niedawno odkryty przez Girarda w moczu ciężarnej klaczy; w ekwileninie już dwa pierścienie są aromatycznemi. Możemy wyobrazić sobie, że proces „aromatyzacji", analogiczny do tego jaki wytworzył z pregnandjolu folikulinę, a z folikuliny ekwileninę znowu się powtórzy i zamieni trzeci pierścień sześciowęglowy na aromatyczny — w ten sposób powstałby nowy węglowodór: 1—2-cyklopentenofenantren. Węglowodór ten otrzymali Cook i Hewett syntetycznie, a w eksperymencie na zwierzęciu okazał się on silnie rakotwórczym.

Podobne rozważania skłoniły wyżej wymienionych badaczy do uskutecznienia tego rodzaju przemian; wprawdzie przemiana folikuliny w substancję wywołującą raka nie została narazie przeprowadzona, ale przemiana odwrotna powiodła się: Dodds otrzymał z silnie rakotwórczego węglowodoru dwubenzoantracenu przez uwodorowanie ciało, przy pomocy którego można wywołać zmiany, charakterystyczne dla rui; coprawda otrzymane ciało działa słabiej niż folikulina.

Oczywiście, byłoby zbyt śmiałem, gdybyśmy chcieli na podstawie tych doświadczeń twierdzić, że problemat powstawania raka u ludzi jest już zrozumiały i jasny, ale tu znowu nasuwa się myśl, czy i w ustroju ludzkim pod wpływem potężnych czynników, jakiemi są promienie pozafiołkowe, czy promienie radu nie mogą zachodzić analogiczne przemiany do tych, które udało się częściowo uskutecznić w doświadczeniu chemicznem. Eksperyment Doddsa, w którym udało się otrzymać z ciała rakotwórczego substancję oestrogeniczną, raz jeszcze zwraca naszą uwagę na podobieństwo w rozwoju tkanki płodowej i nowotworowej. Obie cechują się szybkim wzrostem i podobnem utkaniem. Podobnie jak tkanka płodowa, czerpie także nowotwór energję chemiczną potrzebną do wzrostu przedewszystkiem z beztlenowego procesu glikolizy czyli zamiany cukru w kwas mlekowy.

Oddechanie, które pokrywa w zupełności zapotrzebowanie energetyczne tkanek dojrzałych i wystarcza do zupełnego usunięcia produktu glikolizy, nie wystarcza do pokrycia wydatku energetycznego tkanki płodowej i nowotworowej i nie doprowadza również do zupełnego usunięcia produktów glikolizy w tych tkankach (Warburg). Wielka glikoliza, niezrównoważona przez procesy tlenowego oddechania, jest znamienną zarówno dla nowotworów ludzkich, jak i dla nowotworów wywołanych sztucznie u zwierząt (rak smołowy myszy i szczurów, mięsak Rous'a u kur, mięsak Jensena u szczurów). Wykazanie zwiększonej ilości auksyn (czyli hormonu warunkującego wzrost kiełkujących roślin) w tkance rakowej (Went, Kögl, Maschmann) jest również cechą znamienną. Mnożą się zatem fakty przemawiające za podobną genezą tkanki płodowej i nowotworowej. Doświadczenia Cooka, Hewetta, a specjalnie Doddsa skłaniają nas do rozważenia możliwości powstania ciał rakotwórczych z ciał nierakotwórczych także w ustroju ludzkim. Być może, że niedaleka już przyszłość rozstrzygnie, czy z ewentualnością taką rzeczywiście liczyć się trzeba, czy też przypuszczenie takie nie polega znowu na nowem nieporozumieniu i błędzie.

Piśmiennictwo:

1) Cook J. W.: Proceedings of the Royal Soc. B. 113, 273. 1933. — 2) Warburg O.: Stoffwechsel der Tumoren (Springer 1926). — 3) Went F.: Naturwissenschaften 1, 1, 1933. — 4) Kögl F.: Ztschrf. f. angew. Chemie 28, 469, 1933. — 5) Maschmann E. i Laibach F.: Biochem. Ztschrf. 255, 446, 1933. — 6) Werner u. Teutschländer: Methoden der Tumorforschung. Hdb. d. mikrobiol. Technik. 1924. — 7) Cook J. W., T. Hieger, E. Kennaway i W. Mayneord: Proceedings of the Royal Soc. B. 111, 455, 1933. — 8) Burrows H.: Tamże. B. 111, 238, 1933. — 9) Maisin J. i Liégeois P.: Compt. Rendu Soc. Biol. 114, 536, 1933. — 10) Lacassagne A.: Compt. Rendu Soc. Biol. 114, 660, 1933. — 11) Cook J. W., Dodds E. i Greenwood A. W.: Proceedings of the Royal Soc. B. 114, 286, 1934. — 12) Cook J. W., Dodds E., Hewett C. i Lawson W.: Tamże. B. 114, 272. 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Kongres anatomów w Lizbonie.

28 Zjazd *Association des Anatomistes* wspólnie z I. Zjazdem Portugalskiego Tow. anatomicz. w czasie od 9—12 kwietnia 1933.

Spośród pięciu Towarzystw, które [1]) przed wojną tworzyły Międzynarodową Federację anatomiczną, przodujące stanowisko w ruchu naukowym zdołało zająć po 1920 r. francuskie *Association des Anatomistes*. Ogromna żywotność i wartościowe coroczne zjazdy tego Stowarzyszenia, które grupuje około 200 morfologów francuskich, przyciągnęły w charakterze członków również bardzo znaczną ilość (około 250) obcych morfologów [2]) z trzydziestukilku różnych państw (z 24 europejskich, 5 amerykańskich, 2 azjatyckich, 2 oceanicznych i 1 afrykańskiego). Stowarzyszenie to, wyłącznie francuskie przed wojną — *Association des Anatomistes de France et des Pays de Langue Française*, — pozostało po wojnie wprawdzie formalnie w dalszym ciągu francuskie, jednakże zmieniło swój charakter raczej na międzynarodowy *(Association des Anatomistes)*. Formalnie odróżnia się tu członków francuskich *(membres nationaux)* od członków cudzoziemców *(membres étrangers)* i podkreśla język francuski jako obowiązujący w obradach. W rzeczywistości, jedni i drudzy członkowie posiadają równe prawa, obce języki (jak angielski, hiszpański, niemiecki, włoski) dopuszczane są bez sprzeciwu do obrad dla tych, którzy nie władają językiem francuskim, a zjazdy doroczne — od 1925 r. począwszy — odbywają się często poza obrębem Francji. Np. w czasie od 1899—1913 r. na 15 zjazdów tego Stowarzyszenia 11 odbyło się we Francji, dwa w Belgji i dwa w francuskiej części Szwajcarji; od 1921—1924 r. na 4 zjazdy trzy odbyły się we Francji i jeden w Belgji. Na 9 zaś następnych zjazdów tylko dwa urządzono we Francji (1929 i 1932 r.) i 1 w Belgji (1926 r.), pozostałe natomiast w Italji (1925 r.), Angji (1927 r.), Czechosłowacji (1928 r.), Holandji (1930 r.), Polsce (1931 r.) i Portugalji (w ubiegłym roku).

Pozornie mogłoby się wydawać, że tak częste zjazdy poza obrębem krajów języka francuskiego są wynikiem zmajoryzowania francuskich anatomów przez obcych. Powodem zasadniczym jest jednakże wspólne pragnienie (i francuskich i obcych anatomów, zgrupowanych w *Association des Anatomistes)* wzajemnego i bezpośredniego poznania się na tle oryginalnych środowisk, odpowiednio do tego przygotowanych i osobistej obserwacji odmiennych warunków i kierunków pracy w różnych szkołach anatomicznych. Powód dalszy to chęć uniezależnienia się od Kongresów *Federacji anatomicznej*, zwoływanych z wielkiemi trudnościami w odstępach pięcioletnich.

Inicjatywa dorocznych zjazdów *Ass. d. Anat.* naprzemian w różnych państwach wydaje zamierzone plony. Znikają uprzedzenia do niektórych badaczy, nawiązują się ścisłe stosunki między odległemi pracowniami i ożywiona współpraca, oparta na bogatem i długoletniem doświadczeniu wybitniejszych szkół anatomicznych. Morfologowie różnych narodowości zyskują sposobność do bezpośredniej wzajemnej oceny porównawczej własnych warsztatów pracy i ich następowego doskonalenia. Bezpośrednia obserwacja obcych metod badawczych i pedagogicznych wpływa dodatnio na modyfikację własnych.

Ożywienie międzynarodowej współpracy anatomicznej dorocznemi zjazdami naprzemian w różnych państwach jest przedewszystkiem zasługą anatomów francuskich, którym za przykładne poświęcenie ambicyj narodowych na rzecz powszechnego rozwoju nauk anatomicznych należy się słusznie pełne uznanie.

28. Zjazd *Association des Anatomistes* w Lizbonie złączono z 1. Zjazdem świeżo zorganizowanego Portugalskiego Towarzystwa anatomicznego. Jak wiadomo ośrodkami pracy anatomów portugalskich są 3 stare miasta uniwersyteckie: Lizbona (rok założenia uniwersytetu 1290), Coïmbra (uniwersytet założono również w 1290 r.) i Porto. Dla zobrazowania ich teraźniejszego poziomu naukowego pozwolę sobie wymienić kilku wybitniejszych badaczy, jak np. z Lizbony: prof. Celestino da Costę, histologa, prof. Egaza Moniza, neurologa znanego z angiografji mózgowej, prof. Athiasa, fizjologa i de Vilhenę, anatoma; z Porto: prof. P. de Limę, anatoma, prof. Salazara, histologa, Monteirę, anatoma topogr. i Mayer-Correirę, antropologa; z Coïmbry: prof. Britesa, histo-

---

[1]) amerykańskie, angielskie, francuskie, niemieckie i włoskie. Od 1930 r. w skład tejże Federacji wchodzą ponadto Towarzystwa anatomiczne: holenderskie, japońskie i polskie.

[2]) Polaków należy tu obecnie 45. Przed 2 laty należało 64.

loga i prof. Correię, anatoma. Uczeni ci grupują dokoła siebie znaczną liczbę młodych pracowników, znanych dobrze z międzynarodowego terenu, np. Barbosę-Sueirę, Fontesa, A. Rodriguesa, Sousę Pereirę, L. Pinę i wielu innych. (Celestino da Costa, A. Rodrigues i Sousa Pereira znani są u nas z 26. Zjazdu *Ass. d. Anat.*, który odbył się w Warszawie w 1931 r.). W skład teraźniejszego prezydjum Portugalskiego Towarzystwa anatomicznego wchodzą: De Vilhena jako prezes, Pires de Lima i G. Brites jako wiceprezesi, Da Costa jako sekretarz generalny i Athias jako skarbnik.

Zamiar rewizytowania uczonych portugalskich przez polskich anatomów ograniczył się niestety do wyjazdu tylko podpisanego sprawozdawcy. Bardzo znaczne koszty podróży (Lwów-Lizbona przeszło 4000 km i około 80 godzin jazdy bez przerwy w jedną stronę) nie pozwoliły w obecnych warunkach wyjechać również znacznej liczbie morfologów innych narodowości. Wskutek tego w Lizbonie reprezentowanych było zaledwie 10 państw (Argentyna, Belgja, Czechosłowacja, Francja, Hiszpanja, Italja, Polska, Portugalja, Szwajcarja i Węgry). Najliczniej przybyli Francuzi. Nie zjechali ani Anglicy ani Amerykanie.

Prezydjum Kongresu tworzyli: Prof. Champy z Paryża jako prezes, Prof. Athias z Lizbony, Prof. Rio Hortega z Madrytu, Prof. Vallois z Tuluzy jako wiceprezesi, emer. Prof. Nicolas z Paryża jako sekretarz honorowy (nie przyjechał), Prof. R. Collin z Nancy jako sekretarz generalny i Prof. Verne z Paryża jako skarbnik.

Z wybitniejszych francuskich uczonych wzięli udział, prócz wymienionych już w prezydjum kongresu, profesorowie anatomji: Rouvière z Paryża, Latarjet z Lyonu, Delmas z Montpellier, Lucien z Nancy, Billet i Cordier z Lille, Forster i Bellocq ze Strasbourga, Duvernoy z Besançon; profesorowie histologji i embrjologji: Fauré-Frémiet z Paryża, Dubreuil i Lacoste z Bordeaux, Broussy i Turchini z Montpellier, A. Debeyre z Lille; docenci: Augier, Bulliard, Giroud, Oberling z Paryża, Dubecq z Bordeaux, Granel z Montpellier, Salmon z Marsylji, Bleicher i Watrin z Nancy; ponadto przedstawiciele innych działów, jak prof. Jolly i Mavas z Paryża, prof. Grynfeltt z Montpellier.

Belgję reprezentowali profesorowie: Dustin (anat. patol.) i Gerard (histol.) z Brukseli, G. Leboucq (anat. opis.) z Gand, Duesberg i Leplat z Liège; Szwajcarję francuską prof. J. Weber (anat.) z Genewy; Italję prof. Terni (embrjol.) z Padwy, prof. Ciaccio z Messyny i prof. Beccari z Florencji; Czechosłowację doc. Tuma (histol.) z Pragi; Węgry Botar, asystent anat. z Szeged; z Hiszpanji (prócz prof. Rio de Hortega), De Castro z Madrytu, Sanchez y Sanchez z Valladolid, G. Vernet z Barcelony, Alcala z Cadyx, Cadarso z Santiago de Compostella; z Argentyny prof. Ara z Cordoby.

Kongres rozpoczęto 9 kwietnia wieczornem towarzystkiem zebraniem w Avenida Palace Hotel. Uroczyste choć skromne otwarcie Kongresu odbyło się dnia następnego przedpołudniem w pięknej amfiteatralnej sali wykładowej Instytutu anatomicznego. Powitalne przemówienia wygłosili tu Prof. de Vilhena, jako prezes Portugalskiego Towarzystwa anatomicznego, Prof. Sobral Cid, jako dyrektor lizbońskiego Wydziału lekarskiego i Prof. Champy, jako przewodniczący Kongresu. W kilka minut później zaczęły się właściwe obrady naukowe w amfiteatralnej sali Instytutu histologji i embrjologji. Referaty wygłaszano w bieżącym roku naprzemian grupami: anatomiczno-opisową i histo-cytologiczną, przyczem nie dopuszczono do głosu, w myśl zeszłorocznej uchwały, t. zw. tematów rezerwowanych. Ze zgłoszonych przeszło 100 komunikatów zdołano zreferować w ciągu 3 dni (10—12 kwietnia) następujące prace:

A) *anatomiczno-opisowe:* 1) Pna Friant (Paryż): O górnej wardze słonia afrykańskiego. 2) Prof. Billet (Lille): O początkowych pniach splotu barkowego u człowieka (stwierdza obecność tylko 2 pni: powierzchownego i głębokiego). 3) Botar (Szeged): O nowym podziale układu nerwowego współczulnego. Żywa dyskusja: Terni, Delmas, Latarjet, Botar. 4) Lopo de Carvalho: O sporządzaniu preparatów płucnych metodą korozyjną kombinowaną (oskrzela metalem, naczynia krwionośne masą kolorową kolodjową). 5) Prof. Vernot (Barcelona): O badaniach międzykrocza u człowieka na skrawkach histo-topograficznych (po hiszpańsku). 6) Bleicher i Legait (Nancy): O przestrzeni pod m. czworogłowym uda u człowieka (injekcja barwnemi masami, Roentgen, mulaże). 7) A. Rodrigues, R. de Carvalho, S. Poreira (Porto): O przewodzie chłonnym piersiowym i jego drogach pobocznych. 8) Rouvière i Cordier (Paryż): O szczelinach chłonnych. 9) J. Debeyre (Lille): O szczegółowem rozmieszczeniu nerwów w trzustce. 10) Lucien i Beau (Nancy): O ograniczeniu *Septum pellucidum* u człowieka. 11) Dubecq (Bordeaux): O czynnościowem przystosowaniu aparatu żwaczowego u torbaczy. 12) Latarjet (Lyon): O nerwach jelita cienkiego. 13) V. Fontes (Lizbona): O nowej metodzie badania ruchów dłoni i palców przy pomocy gipsowych mulaży. 14) Correia M. (Coimbra): O krążeniu tętniczem w sercu. 15) E. Moniz (Lizbona): O angjografji mózgowej u żywego człowieka. 16) Sanchez y Sanchez (Valladolid): O kilku odmianach tylnych mięśni głowy (po hiszpańsku). 17) Ara (Cordoba): O balsamowaniu zwłok przy pomocy parafinowania metodami histologicznemi.

B) *cyto-histologiczne:* 18) May R. (Paryż): Reakcje neurogenetyczne rdzenia pacierzowego na przeszczepienie nadliczbowego zawiązka lub odjęcie zawiązka tylnej kończyny u zarodka *Discoglossus pictus.* 19) G. Dubreuil i R. Rivière (Bordeaux): Twory mięśniowe w łożysku (kosmówce) u człowieka (z unerwieniem prawdopodobnie własnem). 20) Weber (Genewa): Przeszczepienie wycinków steku zarodków *Bombinator pachypus* na zwierzęta tego samego gatunku w ich różnych stadjach rozwoju. 21) Collin (Nancy) — Watrin: Wpływ wyciągu tylnej części przysadki mózg. na jajnik świnki morskiej. 22) Dustin i Zylbersac (Bruksela): Impregnacja układu siateczkowo-śródbłonkowego substancjami nierozpuszczającemi jąder. — 23) Gérard i Cordier (Bruksela): Badania histofizjologiczne pranerek *(pro-* i *mesonephros)* u kijanek. 24) E. Grynfeltt (Montpellier): Porównawcza histologja istoty korowej nerki. 25) A. Thomas (Paryż): Badania morfologiczne hodowli pępkowego syncycjum żółtkowego u zarodków kury. 26) Giroud (Paryż): Rogowacenie i włókienka naskórkowe. 27) Odiette (Paryż): Histogeneza włókien klejorodnych w hodowlach tkanek *in vitro.* 28) J. Grynfeltt (Montpellier): Przyczynek do badań histologicznych sutka w okresie przedmlecznym u człowieka. 29) C. Ciaccio (Messyna): Aktywizacja spalania tłuszczowego. 30) Vl. Tuma (Praga): Warstwa łojowa ludzkiej skóry. 31) Champy (Paryż): Spostrzeżenia nad mechanizmem wpływu jajników na pióra ptaków (zmiany kształtów i barwy piór po kastracji ptaków i zastrzykach folikuliny). 32) G. Leboucq (Gand): Reakcja plazmy komórek zwojowych. 33) Turchini (Montpellier): Przyczynek do histofizjologji grzebienia ptaków. 34) Terni (Padwa): Mikrosekcja plemników. 35) Beccari (Florencja): O prawdopodobieństwie obecności jądra czerwonego *(n. ruber)* u ryb kostnoszkieletowych. 36) Oberling (Paryż): O gruczołach przytarczykowych przy chorobach kości u kur. 37) A. Debeyre (Lille): O gonocytach u zarodka człowieka w stadjum prążka pierwotnego. 38) Quintanilha, prof. botaniki (Coimbra): O możliwości wyjaśnienia zagadnień cytologicznych metodami genetycznemi. 39) F. Frade i pna Manaças (Lizbona): Stadjum dojrzałości gonad czerwonego tuńczyka. 40) Parreira i J. Horta (Lizbona): *Osteodystrophia* włóknista doświadczalna. 41) Brites (Coimbra): Podtorebkowe nadnercza w nerce u człowieka.

C) *Pokazy szczególne:* 1) E. Moniz (Lizbona): Pokaz metod angjograficznych mózgowych (w Szpitalu Santa Marta. Oddział neurologiczny). 2) Ara z Cordoby (Argentyna): Preparaty balsamowane metodą parafinowania histologicznego. 3) Bant (Lwów): Bardzo rzadkie przypadki odmian liczbowych i kształtów kręgów szyjnych u zwierząt. 4) Morato (Lizbona): Stadjum tworzenia się struny grzbietowej u świnki morskiej. 5) Fernandez, botanik (Coimbra): Heteroploidja, polyploidja i nowe gatunki *Narcissus bulbocodium.* 6) P. Soares (Lizbona): Hodowle leukocytów. 7) Dias Barbosa: Histologiczne preparaty jajników i macicy 6-letniego psa (dziewicy) z dowolną laktacją. 8) Bettencourt (Lizbona): Preparaty gruczołu szyjnego *(glomus caroticum)* kota. 9) Athias (Lizbona): Przeszczepienia jajników kota pod skórę, do nerek i mózgu. Rozwój i podział komórek jajowych. 10) Alcala Santaella: Układ współczulny kury w pierwszych okresach rozwoju. 11) Salazar (Porto): Aparat Golgiego uboczny według metody tanno-żelazowej. 12) Pna Estvada (Porto): Wstrząs hemoglobinowy według metody tannożelazowej. 13) Bacelar (Porto): Komórka śluzowa według tej metody.

Prócz wymienionych pokazów specjalnych, odbywały się — jak zwykle popołudniu — demonstracje komunikatów zreferowanych przedpołudniem, przy bardzo znacznej frekwencji uczestników kongresu i ogromnem zainteresowaniu.

W wyniku ogólnym obrady Kongresu lizbońskiego przyniosły bogaty dorobek naukowy. Przybysze zagraniczni zyskali sposobność do wyrobienia sobie jaknajlepszej opinji o wysokim poziomie naukowym i organizacyjnym uczonych portugal-

skich. Zakłady naukowe Lizbony, urządzone celowo, schludnie, bogato i bardzo estetycznie, wywołać musiały jaknajlepsze wrażenie.

Po zakończeniu obrad naukowych odbyło się krótkie posiedzenie plenarne *Association des Anatomistes*, na którem uchwalono urządzić następny zjazd w 1934 r. (w tradycyjnym Wielkim Tygodniu) w Brukseli. Do prezydjum na rok następny wybrano Prof. A. P. Dustina jako prezesa, Prof. P. Gérarda, Prof. A. Lamcere i Prof. A. Dalcqa jako wiceprezesów.

Chwile wolne od obrad naukowych wypełniono skrzętnie zwiedzaniem zakładów naukowych, muzeów i t. p. lub bardzo serdecznemi przyjęciami prywatnemi i oficjalnemi. Pierwszego dnia zwiedzono piękne Muzeum starej sztuki holenderskiej, potem udano się do Ministerstwa Oświecenia Publicznego, które przyjmowało uczestników Kongresu bardzo gościnnie (herbatka, dancing) w swych salach recepcyjnych i ogrodzie w obecności przedstawicieli świata dyplomatycznego, politycznego, wojskowego, artystycznego i t. d. O godz. 10-tej wieczorem w budynku Towarzystwa Sztuk Pięknych odbył się koncert muzyki i ludowych pieśni, a następnie wykład o zabytkach architektury portugalskiej. W przerwach koncertu oglądano tu doskonałe obrazy i rzeźby współczesnych artystów portugalskich. Następnego dnia zwiedzono słynny kościół i klasztor św. Hieronima w Belém (przedmieście Lizbony); przed wieczorem przyjęcie przez Radę miejską w Ratuszu (przekąski, dancing), a wieczorem raut w Sali dyplomów Wydziału lekarskiego, wydany przez Rektora Uniwersytetu Caeiro da Mata i dyrektora Wydziału lekarskiego Prof. Sobrala Cida. Trzeciego dnia, po zakończeniu naukowej części Kongresu, przejażdżka statkiem (herbatka, dancing) po malowniczym porcie lizbońskim, a wieczorem wspaniały bankiet na cześć gości zagranicznych w Klubie Maxim. Czwarty dzień poświęcono w całości na wycieczkę samochodową w wyżynne okolice Lizbony. Zwiedzono przepiękną i znaną z opisów dawną królewską miejscowość wypoczynkową Sintra ze Starym Pałacem, Pałac de Pena na szczycie góry i przepiękny park prywatny Monserrate. Stąd drogą serpentynową (widok na Atlantyk) udano się do nadmorskich miejscowości kąpielowych Estoril (śniadanie w Kasynie) i Cascaes, a w drodze powrotnej do morskiego Akwarjum Vasco da Gama w Dafundo (przedmieście Lizbony).

Piąty i szósty dzień przeznaczono na wycieczkę do Coimbry i Porto. Oba dni spędzono w komfortowych autobusach, z których podziwiano wspaniałe szosy, starannie pielęgnowane rozległe pola owocowe i ryżowe, doskonale konserwowane zabytki sztuki maurytańskiej i portugalskiej. W drodze poznano szereg historycznych miejscowości, jak Torres Vedras, Obidos, Caldas da Rainha, Alcobaça (z klasztorem Cystersów z 12 wieku — arcydzieło portugalskiej średniowiecznej architektury — i grobowcami króla Piotra I. i Ines da Castro), Batalha z grobem Nieznanego Żołnierza i Leiria. W Coimbrze dawnej stolicy byłego Królestwa, do której zjechano dopiero pod wieczór, zwiedzono stary Uniwersytet z jego wspaniałą historyczną aulą i bibljoteką. Z Coimbry udano sie (30 km jazdy) do górzystej i lesistej miejscowości klimatycznej Bussaco, gdzie w jednym z najwspanialszych portugalskich hoteli (Palace Hotel) spożyto wieczerzę i przenocowano. Wczesnym rankiem przejażdżka w Bussaco po uroczym lesie, utrzymanym w charakterze parku, a następnie odjazd do pobliskiej miejscowości zdrojowej Curia, gdzie zwiedzono Dom zdrojowy i źródła lecznicze (w chorobach przemiany materji). Stąd udano się w tempie przyśpieszonem do Porto.

Jako zakończenie programu zjazdowego Porto wywarło na uczestnikach Kongresu wrażenie niezapomniane swą oryginalną starą a przepiękną panoramą, wspaniałemi zabytkami sztuki architektonicznej i serdeczną gościnnością. Po gorącem przyjęciu w Ratuszu przez Radę miejską, którą reprezentował wiceprezydent miasta pułkownik lekarz De Sousa Rosa i po oglądnięciu jednego z największych przedsiębiorstw win (Villa Nova de Gaia) z jego słynnemi piwnicami, przelewniami i pakowniami (uprzejmy i obfity poczęstunek różnemi próbkami win), uczestnicy wycieczki zwiedzili dokładnie niedawno ukończony Instytut anatomiczny, pozostający pod kierownictwem Prof. Pires de Limy. Jako budynek, skonstruowany zupełnie nowocześnie i bardzo pomysłowo a bogato urządzony, oglądany był przez wszystkich z zazdrosnym zachwytem. W bogatem muzeum anatomicznem informowano się skrzętnie o szereg oryginalnych metod sporządzania preparatów (np. montowania preparatów nerwowych). Wieczorem Rada miejska przyjmowała gości wspaniałym bankietem w Grando Hotel de Porto.

W Wielkanocną Niedzielę, po zwiedzeniu zabytków miasta, uczestnicy Kongresu opuszczali z żalem piękną i ogromnie gościnną Portugalję. Żegnani przez gospodarzy bardzo serdecznie na dworcu kolejowym zabierali trwałe wspomnienia jaknajmilszego pobytu, nacechowanego prawdziwie przyjacielskiem przyjęciem bez cienia wymuszonej i udanej grzeczności.

Dr. Antoni J. Bant (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 1—2. T. XVII. 1933. R. Turnerówna: Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi rozkładającemi błonnik i agar. — E. Walkowska-Woźniakowska: Krzywe zmian pH na wodzie peptonowej z mannitem, maltozą, laktozą i cukrem gronowym pod wpływem wzrostu bakteryj z grupy okrężnicowo-durowej. — J. Kaulbersz: Z badań nad opornością krwinek wobec osmozy i saponiny. — A. Ber: Wpływ bakteryj Banga na szczury białe. — A. Szniolis i J. Just: Projekt ujednostajnionych metod badania wody.

Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 3. 1934. J. K. Parnas: Ś. p. Prof. Dr. Gustaw Embden. — K. Białaszewicz: Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. I. Metodyka i technika doświadczeń. — Wł. Missiuro: O wpływach systematycznych ćwiczeń fizycznych na zjawiska przemiany oddechowej. — J. Konorski i S. Miller: Próba fizjologicznego objaśnienia nabytej działalności ruchowej zwierząt.

Revue Vétérinaire Slave. Nr. 3. 1933.

Lekarz Kolejowy. Nr. 4. 1933. K. Karelus: O wpływie narządów płciowych kobiecych na organ wzrokowy. — J. Opolski: Promienica płuc i żeber a wypadek kolejowy. — A. Dortort: O kolonje lecznicze dla dzieci pracowników kolejowych. — T. Stryjecki: Dotychczasowe wyniki badania krwi na odczyn Bordet-Wassermanna u kandydatów na pracowników kolejowych Dyr. Warszawskiej.

Nowiny Psychjatryczne. Nr. 3—4. 1933. K. Wize: Wpływ pobudek artystycznych u psychicznie chorych. — St. Świerczek i St. Kaiser-Świerczkowa: Odczyn opadania krwinek w psychozach. — A. Leszycki: Współczesne badania nad przemianą materji w stanach manjakalnych i depresyjnych. — A. Wirszubski: Zagadnienie demonologji u Żydów. — S. Dawidson: Psychoanaliza gry szachowej.

Lekarz Wojskowy. Nr. 11—12. 1933. J. Babecki: Ze statystyki samobójstw w wojsku polskiem w latach 1930—1932. — J. Nelken: Samobójstwa w wojsku. — A. Wojciechowski i F. Kawecki: Olejki eteryczne jako środki odkażające skórę. — W. Kerszman: W sprawie korzystania ze szkieł optycznych przy nałożonej masce przeciwgazowej. — Z. Wiłkomirska: Organizacja służby pielęgniarskiej w wojskowych szpitalach w Anglji.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 11—12. 1933. Wł. Missiuro: O programowych zagadnieniach studjów badawczych w wychowaniu fizycznem. — M. Skokowska-Rudolfowa: Stan zdrowotny kolonij letnich według danych inspekcyj sanitarnych w r. 1932. — J. Chełmińska: Z wyników ankiety w sprawie tradycyjnych zabaw i gier ruchowych w Polsce. — L. Lange: Walka wręcz w programie szkolnym. — J. Jasiński: Organizacja łyżwiarstwa w szkole. — Br. Czech: Nowe drogi w rozwoju techniki narciarskiej. — Br. Czech: Domowy wyrób nart.

Pielęgniarka Polska. Nr. 12. 1933. I. Danowska: Pielęgniarka w kolumnie do walki z jaglicą. — I. Miedzińska: Obserwacja chorego. — J. Masiewiczówna: Możliwości prac samorządu w szkołach pielęgniarstwa.

Zdrowie. Nr. 23—24. 1933. L. Tokar: Rozplanowanie i urządzenia nowoczesnych kuchni i pralni szpitalnych. — E. Zaczyński: Prace regulacyjne na terenie uzdrowisk śląskich. — S. Małofiejew: Zasady pracy na oddziale chirurgicznym w szpitalach państwowych. — St. Stypułkowski: Akcja przeciwgruźlicza na terenie szkół akademickich. — M. Nehrebecki: II-gi spis spożycia mleka w Łodzi. — O. Bujwid: Emil Roux i Albert Calmette. — St. Marzyńska i K. Skalska: Sprawozdanie z działalności Tow. Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka" w Łodzi w roku 1932/33.

OCENY.

Psychjatrja. JAKÓB FROSTIG. 2 tomy. Stron IV + 801. Wydawnictwo Zakładu Narodowego imienia Ossolińskich. Lwów, ul. Ossolińskich 11. 1933.

W lekarskiem piśmiennictwie polskiem oddawna dawał się odczuwać brak podręcznika ogarniającego całokształt psychjatrji. Lukę tę ma wypełnić świeżo wydane, na szeroką skalę zakrojone, dwutomowe dzieło napisane przez dr. Jakóba Frostiga, a zatytułowane: „Psychjatrja". Wydawnictwo Zakładu Narodowego imienia Ossolińskich zapowiada, że „Psychjatrja" ta przeznaczona jest dla wszystkich, którzy z obowiązku zawodowego interesują się zagadnieniami psychopatologji i psychjatrji. Uwzględnia w pierwszym rzędzie potrzeby lekarzy praktykujących i słuchaczy medycyny, dalej prawników, a także wychowawców, psychologów, ludzi pracujących społecznie i literacko. „Psychjatrja" stara się podać fakty, opisy i teorje związane z działem przez nią przedstawionym, a omawiając rozmaite kierunki, odtwarza możliwie dokładny obraz obecnego stanu wiedzy. Sądzę, że słowa te charakteryzują najbardziej istotne intencje autora. Intencje te świadczą o ambicji autora, który podjął się wdzięcznego, ale bardzo trudnego opracowania syntetycznego psychjatrji współczesnej i w dziele swojem stara się uwzględnić i wzajemnie do siebie ustosunkować możliwie wszystkie i często sprzeczne zapatrywania autorów zagranicznych i polskich, że wymienię tu tylko Monakowa, Freuda, Janeta, Bleulera, Kretschmera, Adlera, Junga, Bumkego, Mazurkiewicza. Czytelnika polskiego bardziej biegłego w psychjatrji ujmuje „Psychjatrja" rozległą erudycją autora, czytelnika zaś mniej wykształconego stara się zorjentować w trudnej dziedzinie psychjatrji, wskazując mu równocześnie na końcu książki liczne dzieła piśmiennictwa tego zakresu. Zaletą książki jest wykład potoczysty, a w niektórych miejscach, jak np. we wstępie, bardzo ładny. Tom pierwszy przedstawia podstawy teoretyczne psychjatrji i psychopatologję ogólną, tom drugi daje obrazy kliniczne zaburzeń psychicznych. Zapatrywania własne autora wprawdzie zaznaczają się tu i ówdzie, naogół podporządkowują się jednak jego zasadniczej tendencji przedstawienia całokształtu psychjatrji i odsłonięcia jej rozległych perspektyw.

Jak z powyższych uwag wynika, „Psychjatrja" Frostiga posiada szereg zalet, które będą niewątpliwie sprawiały, że wydanie jej pierwsze nie spocznie na półkach księgarskich i że być może doczeka się następnych wydań. W interesie autora zatem, jak i czytelników leży, aby spotkało się ono z gruntowną i bardziej szczegółową oceną. Zamierzenia jego były tak rozległe, że zgóry można powiedzieć, że dadzą się one spełnić tylko w pewnej mierze. Ogólnie mówiąc, powiedziałbym, że rozpęd teoretyczny autora sprawia, że traci on często rzeczywistość kliniczną sprzed oczu, że erudycja nie ustosunkowuje się wystarczająco do obrazu klinicznego i z tego powodu jego wysiłek teoretyczny daje mniej, niż zapowiada. Dla poparcia swego zarzutu pozwolę tu sobie omówić kilka szczegółów.

Przedewszystkiem zwraca uwagę prawie że całkowite pominięcie zmian anatomo-patologicznych i histo-patologicznych schorzeń umysłowych. Zmianom anatomicznym przy porażeniu postępującem poświęca autor 12 wierszy, które nie podają najbardziej charakterystycznych cech histopatologicznego rozpoznania tego cierpienia i jego oświetlenia. Niemniej zmiany anatomopatologiczne przy psychozach starczych nie zostały omówione odpowiednio do dzisiejszego stanu naszej nauki w tej dziedzinie, jakkolwiek właśnie tutaj możemy się poszczycić pracą Simchowicza. Pominięcie podstaw histopatologicznych pozbawia książkę Frostiga jednego z najbardziej mocnych argumentów, jakiemi psychjatrja może przemawiać do wszystkich krytyków zarzucających jej niepewność podstaw. W opisie zaburzeń cielesnych przy porażeniu postępującem nie znajduję też wzmianki o jego częstem powikłaniu z wiądem rdzenia, możliwość ta jest wspomniana jedynie przy psychozach spotykanych przy wiądzie rdzenia.

Dalej mimo łatwość i potoczystość stylu daje się zauważyć u Frostiga dość często i to w miejscach książki bardzo ważnych duża niejasność określeń. Weźmy dla przykładu określenie tak pospolitego objawu w psychjatrji jak urojenie. Czytamy tam na str. 254 tomu pierwszego: „Przez urojenie rozumiemy osobniczy sąd o rzeczywistości pewnych faktów, wynikający z fałszywych przesłanek albo też wytworzony na podstawie nagłego stanu uświadomienia, który się przejawia w formie nagłych wewnętrznych przejrzeń albo objawień". Wkrótce potem znajdujemy zastrzeżenie co do znaczenia powyższego określenia: „Nie każdy sąd oparty na fałszywych przesłankach jest jeszcze urojeniem, może być jedynie sądem błędnym. Dopiero wtedy, kiedy przekonamy się, że przesłanki błędnego sądu zostały zdobyte na drodze chorobliwej, albo też chorobliwie doszukane do urojonego twierdzenia, a dalej, że chory nie potrafi nawiązać swoich sądów do kolektywnej rzeczywistości grupy, wtedy dopiero możemy mówić o urojeniu". Otóż czy w określeniu urojenia nie powinno być odrazu w pierwszem zdaniu powiedziane, że jest to sąd błędny, wynikający z chorobliwego źródła? Nie wydaje mi się bowiem dostatecznie uzasadnione powiedzenie ogólne, że jest to sąd błędny wynikający „z fałszywych przesłanek". A dalej, czy w niemożności nawiązania swych sądów do kolektywnej rzeczywistości grupy każe autor widzieć ogólnie uznawaną cechę urojeń, polegającą na tem, że łączą się one z głębokiem przekonaniem i nie dadzą się skorygować, usunąć przez perswazję i doświadczenie? Wątpliwości tej nie usuwa też określenie urojeń podane na stronie 274—275, t. I, w którem autor podaje, że są to „sądy albo przekonania, których przedmiot nie zgadza się z zasadami zdrowego rozsądku, który nie powstał w uporządkowanym szeregu myślowym, nie może być ani w sposób logiczny ani w sposób zrozumiały uzasadniony". Nawiasem mówiąc, zdanie to ze względu na budowę swą sprawia przy czytaniu znaczne trudności.

Także podział urojeń (szkoda, że nie podany rozstawionemi czcionkami) upraszcza pod pewnemi względami rzeczywistość kliniczną. Czy może wystarczyć fenomenologji klinicznej twierdzenie, że „najwyraźniejszą formę otrzymują urojenia kusobne w urojeniach sprzyjania i urojeniach prześladowania" (str. 276)?

O halucynacji dowiadujemy się, że jest to „ukształtowanie chorobliwe przedmiotów zmysłowych, dla których nie znajdujemy podkładu w wrażeniach zewnętrznych, odbieranych przez chorego". Określeniu temu znowu zarzucić można wielka niejasność i dwuznaczność. Czy ktoś, kto ma pierwszy raz książkę psychjatryczną w ręku, może z niego domyślić się, że idzie tu o spostrzeżenia bez podniety zewnętrznej w przeciwstawieniu do złudzeń?

Nie będę tu mnożył więcej podobnych przykładów. Pragnąłbym natomiast zwrócić uwagę na pewną dowolność w przedstawieniu obrazów nerwowości i psychopatyj. Analiza stanów tych należy niewątpliwie do zagadnień najbardziej aktualnych. Czy drogą ustalania coraz to liczniejszych rubryk klasyfikacyjnych przyczynia się w tej dziedzinie istotnie do wyjaśnienia obrazów chorobowych? Bleuler rozróżnia w trzeciem wydaniu swego podręcznika psychjatrji różnorodne reakcje psychopatyczne i psychopatje. Pierwszych wylicza on 10, drugich 9. W zbiorowym podręczniku Bumkego przeciwstawiono odczyny psychogeniczne (w ilości 7) i osobowości psychopatyczne (których wyróżniono 10 typów) reakcji neurastenicznej (a więc zespołowi zmniejszonej sprawności, pobudliwości i drażliwości) i nerwowości konstytucjonalnej, przez którą rozumie się tam wszystkie te przypadki, które pozostają po wyłączeniu charakterystycznych konstytucyj psychopatycznych i wyraźnych anomalij fizycznych. O ile w tym wielkim podręczniku reakcji neurastenicznej i nerwowości konstytucjonalnej poświęcono stosunkowo mało miejsca, a Bleuler włącza reakcję neurasteniczną do reakcyj psychopatycznych, a nerwowość do psychopatyj, Frostig podejmuje teoretyczną próbę wyodrębnienia w nerwowości samej: A) rysów nerwowych, B) rozwojów psychoneurotycznych i C) reakcyj neurotycznych (reakcji neurastenicznej, reakcji wegetatywnej i reakcyj psychoneurotycznych). W dalszym ciągu, omawiając psychopatje, traktuje on w nich oddzielnie: A) rysy psychopatyczne, B) osobowości i rozwoje psychopatyczne, których podaje 7 postaci, i C) reakcje psychopatyczne, których wylicza 11. Jak wynika z podobnego podziału, należy umieć rozróżniać nietylko osobowość psychopatyczną od reakcji psychopatycznej czy psychogenicznej, ale dalej reakcję psychopatyczną czy psychogeniczną od reakcji psychoneurotycznej. Czy można jednak znaleźć w „Psychjatrji" Frostiga dostateczne podstawy do podobnych rozgraniczeń? Sam autor mówi na str. 75: „Zestrój nerwowy, rozwój psychoneurotyczny, reakcje neurasteniczne, nerwica wegetatywna i reakcje psychoneurotyczne łączą się ze sobą w jeden łańcuch klinicznych objawów, w których jedynie subtelna analiza może poszczególne grupy objawowe rozpoznać. Nierzadkie są połączenia z pojedynczemi rysami i reakcjami psychopatycznemi. Przejścia do stanów i charakterów psychopatycznych są płynne, granice niewyraźne". Psychopatje, rysy nerwowe, rozwoje psychoneurotyczne i reakcje neurotyczne nie mają więc ścisłych granic. Jeśli zatem tradycyjną „histerję", której to nazwy, zgadzam się najzupełniej z autorem, dotychczas nadużywano, odnajdziemy rozczłonkowaną w reakcjach psychopatycznych i osobowościach psychopatycznych, jeśli jasno i wyraźnie zaznaczony obraz kliniczny „natręctw myślowych" i „fobij" odnajdziemy w opisie reakcyj psychopatycznych i osobowości psychopatycznych (psychastenicznych), co pozostanie nam do wy-

różnienia jako reakcje neurotyczne, rozwoje i reakcje psychoneurotyczne? Przyznaję się, że nie zdaję sobie sprawy z intencyj autora i że jego pojęcia reakcji neurotycznej, psychoneurotycznej i psychopatycznej nie zarysowują mi się wyraźnie. Omawiając rozwoje psychoneurotyczne, mówi on: „osobowość nerwowego nie jest przystosowana w taki sposób do wymagań społecznego życia i walki o byt, jak to widzimy u zdrowych osobowości. Od osobowości psychopatycznych odróżnia nerwowych to, że utrzymana jest zdolność autoregulacji i że, z wyjątkiem okresów krytycznych, oraz momentów reakcji nerwowej, utrzymuje się dzięki dobrze rozwiniętej inteligencji zdolność do kompensacji wad" (str. 65, t. II). Jest to miejsce, do którego zdaje się autor przywiązywać wagę, skoro podane jest ono w indeksie rzeczowym, jako to, w którem jest mowa o odróżnieniu nerwowości od psychopatów. Stwierdzenie „utrzymanej zdolności autoregulacji" jako podstawy do klasyfikacji w tej dziedzinie wydaje mi się jednak całkiem niepewne.

Napróżno szukamy jednak innych jasno określonych pojęć, któreby tłumaczyły podaną klasyfikację. Znaczenie słowa psychoneurozy mamy odnaleźć według indeksu na str. 57, t. II. Otóż czytamy tam w rozdziale zatytułowanym „Znaczenie przeżyć": „Niepewność struktury zestrojowej, mała siła przebojowa poszczególnych genotypicznych układów sprawiają, że przeżycia w większej mierze wpływają na kształtowanie się fenotypiczne osobowości psychicznej, aniżeli u osobników normalnych. Wczesne urazy dzieciństwa utrudniają bardziej, aniżeli u innych, normalny rozwój instynktów płciowych; drobne zdarzenia, których dziecko zdrowe wcale nawet nie zauważa, wpływają na dzieci nerwowe tak, iż mogą stanowić o przyszłym rozwoju ich osobowości. Należy przyjąć, że psychoneurozy rozwijają się u dzieci tylko wtedy, kiedy istnieje ku temu odpowiednie podłoże. Inaczej nie można byłoby zrozumieć tego nierównego działania urazów psychicznych wczesnego dzieciństwa". Po odczytaniu tych kilku zdań dochodzę do wniosku, że właściwie niema tam określenia psychoneuroz i że nie rozumiem, o co autorowi chodzi. Kilka zdań dalej pisze autor o nerwicach aktualnych, używa zaś tego słowa w znaczeniu innem, niż było dotychczas powszechnie za Freudem używane.

Na tem kończę swe uwagi dotyczące tekstu. Na zakończenie dodam kilka uwag dotyczących terminologji. Przyznaję się, że nie odpowiada mi termin „zestrój" zamiast ogólnie rozumianego słowa „konstytucja", że razi mnie wyraz „napęd" oraz często używany przymiotnik „pędliwy" (pędliwa prężność, potrzeba pędliwa, wyładowanie pędliwe, pędliwe rezerwy i t. d.). Sądzę, że duchowi języka polskiego odpowiada bardziej użycie rzeczownika, a więc: napięcie popędów, zaspokojenie popędów i t. d. Nie mogę się też pogodzić z „partjami kory czy mózgu", z „pielęgnacją" ani „propagacją potomstwa", ze słowem „psychogenny" zamiast „psychogeniczny", „tetaneidny" zamiast „tetanoidalny", z szukaniem za nazwiskiem (str. 267, t. I), z „tłustym drukiem", ze „ssawką" zamiast „smoczka" i z „pisaniem za dyktatem" i t. d.

Stefan Borowiecki (Poznań).

Manuel de radiodiagnostic clinique. (Podręcznik kliniczny rozpoznawania radjologicznego). R. LEDOUX-LEBARD. Masson. Paris. 1933. Str. 1075. Rycin 1143. Cena 250 fr.

Podręcznik L.-L. mimo swoich 1000 stron jest zwięzłym szkicem radjodiagnostyki. Dział ten rozrasta się tak szybko, że szczegółowe jego opracowanie wymagałoby znacznie większej objętości. Przeznaczając książkę dla szerszych kół lekarskich A. krótko omówił stronę techniczną, większość miejsca poświęcając znaczeniu klinicznemu badań radjologicznych. Umieszczając po każdej księdze wykaz najważniejszego nowoczesnego piśmiennictwa odsyła czytelnika szukającego obszerniejszego opisu szczegółów do odpowiednich monografij. Tyczy to zwłaszcza najnowszych metod jak np. badanie radjologiczne systemu naczyniowego wypełnianego płynem cieniującym; w opisie tych sposobów cytuje L.-L. całe ustępy z prac ich autorów.

Radjodiagnostykę swoją rozpatruje A. na szerokiem podłożu fizjo- i patologicznem. Obok metod badania uznanych dziś za klasyczne, podaje zdobycze lat ostatnich. Wykład ilustruje doskonałemi odbitkami z klisz. Dzieło podzielone jest na kilka ksiąg. I księga opisuje ogólną technikę badania i ponadto zasady umiejscawiania ciał obcych. II księga zajmuje się badaniem narządu ruchu; III głową i narządem nerwowym ośrodkowym (obszerny rozdział poświęcony jest encefalo i myelografji). W księdze IV opracowano serce i naczynia. Księgi V i VI najobszerniejsze zajmują blisko połowę podręcznika; znajdujemy tu pokolei narząd oddechowy i pokarmowy. Przedostatnia księga omawia narząd moczowy, ostatnia VIII płciowy, łącznie z zastosowaniem radjodiagnostyki do położnictwa.

Polskie prace radjologiczne (nb. tylko ogłaszane zagranicą) nie są Autorowi obce. W rozdziale o narządzie rodnym męskim reprodukuje zdjęcie Dobrzanieckiego z zakresu uretrografji, a w księdze V rysunek Zawadowskiego z badań nad płatem płucnym żyły nieparzystej. Cieszyńskiego mimo brzmienia nazwiska umieszcza w Niemczech, gdzie zresztą praca jego o rentgenologji dentystycznej była drukowana; L.-L. podnosi jej wielką wartość. W całości książka wydana jest bardzo starannie; daje dobry choć nieraz szkicowy tylko obraz nowoczesnej diagnostyki. Służąc jako podręcznik radjologji zorjentuje łatwo i szybko każdego klinicystę.

K. Czyżewski (Lwów).

Traité de médecine des enfants. (Podręcznik medycyny dziecięcej). P. NOBÉCOURT et L. BABOUNEIX. Masson. Paris. 1933. T. I. Str. 988. Cena 170 fr.

Nakładem Massona ukazuje się zbiorowa pedjatrja zakrojona na olbrzymią skalę: 5 tomów objętości około 1000 stron każdy. Poszczególne rozdziały podpisane są przez najbardziej znane z piśmiennictwa i ze zjazdów nazwiska francuskie.

Tom I otwiera szczegółowy spis rzeczy całego dzieła i historyczny przegląd pedjatrji ozdobiony portretami lekarzy francuskich zasłużonych na tem polu. Następują rozdziały omawiające fizjologię i patologię ogólną oseska i wieku dziecięcego: 1) Wzrost dziecka i jego zaburzenia. 2) Niedożywianie i przekarmianie i choroby przemiany materji; wiele miejsca zajmuje klinika i terapja cukrzycy. Redakcja przyłączyła tu ustępy o stanach zapalnych i obrzękowych tkanki podskórnej, wcześniakach i noworodkach niedorozwiniętych. 3) Wrodzone zaburzenia rozwojowe. 4) Może niezbyt szczęśliwie rozbito w układzie książki zaburzenia w odżywianiu na omówiony już rozdział (2) i umieszczony teraz dopiero dział schorzeń spowodu niedostatków w chemicznym składzie pożywienia opracowany bardzo szczegółowo; znajdujemy tu również ogólne rozpatrywania chemizmu gospodarki ustrojowej zasadniczemi składnikami pożywienia, omówienie witamin ze strony chemicznej i klinicznej. 5) Rozdział o zaburzeniach wydzielania wewnętrznego potraktowany równie szeroko zbiera doświadczenia ostatnie z krytycznym poglądem na zdobycze rzeczywiste i leżące jeszcze w zakresie dociekań. 6) Niemniej ciekawe ustępy kończą tom I: schorzenia gruczołów chłonnych, schorzenia wywołane czynnikami fizykalnemi łącznie z meteoropatologją, gorączką i regulacja ciepła, przypadki nagłej śmierci przy operacjach noworodków.

J. Czyżewska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O stosunku zachodzącym między macicą ciężarną a ciałkiem żółtem w czasie drugiej połowy ciąży u królika. M. KLEIN. Compt. Rend. Soc. Biol. T. 112. Z. 8. 1933.

U królicy ciałko żółte nieciążowe trwa przez 15 dni a następnie inwoluje, natomiast ciężarne trwa przez dalsze 15 dni t. j. do końca ciąży. Autor u królików z ciążą jednorożną wycinał po 15 dniu róg ciężarny i stwierdził na mocy obrazu histologicznego rogu pustego i na podstawie oddziaływania farmakodynamicznego mięśnia macicy na pituitrynę, że ciałko żółte przestaje funkcjonować po owem wycięciu rogu ciężarnego. Utrzymanie się więc ciałka żółtego do końca ciąży jest uwarunkowane zatem obecnością macicy ciężarnej.

W. S. Hołobut (Lwów).

O oddziaływaniu mięśnia macicy króliczej na hormon tylnego płata przysadki w okresie cyklu jajnikowego i ciąży. M. KLEIN i Mme L. KLEIN. Comp. Rend. Soc. Biol. T. 112. Z. 8. 1933.

W doświadczeniach swych na izolowanych macicach królic wykazali autorowie słuszność zapatrywań Knausa o niewrażliwości macicy poddanej wpływowi hormonu ciałka żółtego na preparaty tylnego płata przysadki. W przypadkach pseudo-ciąży, ciąży prawdziwej, w przypadkach podawania wyciągów czynnych ciałek żółtych królikom nieciężarnym, a więc wogóle we wszystkich przypadkach wpływu hormonu ciałka żółtego na mięsień macicy, był on niewrażliwy na preparaty tylnego płata przysadki. Natomiast już w dwa dni po zniszczeniu ciałka żółtego termokauterem, lub też po wycięciu rogu ciężarnego (w ciąży jednorożnej) powracała zawsze wrażliwość mięśnia na hormony tylnego płata przysadki. Folikulina natomiast podawana nawet w bardzo wielkich ilościach nie zmniejszała nigdy wrażliwości na

preparaty tylnego płata. Ponadto doświadczenia wykazały, że przemiany histologiczne błony śluzowej macicy t. j. jej inwolucja w przypadkach usunięcia eksperymentalnego ciałka żółtego nie idzie całkiem równolegle czasowo z powrotem wrażliwości mięśnia na reakcję Knausa (jak to ów autor podawał), lecz nieco się opóźnia. Mimo bowiem inwolucji zupełnej błony śluzowej macicy, mięsień jeszcze przez dwa dni pozostaje pod wpływem hormonu ciałka żółtego i nie odpowiada skurczami na preparaty przysadki. Być może, że hormon ciałka żółtego ma tendencję do permanencji czasowej w samym mięśniu gładkim macicy.

W. S. Holobut (Lwów).

O obecności hormonu luteinowego w korze nadnerczy. ANGELE MIGLIAVACCA. Arch. Intern. de Physiologie. T. 36. Z. 2—3. 1933 r.

Odkrycie w r. 1930 hormonu czynnego kory nadnerczy przez Swingle'a i Pfiffnera oraz Hartmanna i Bronwella pozwoliło autorowi przeprowadzić swe badania nad korą nadnerczy oparte na nowych podstawach fizjologicznych. Injekcje hormonu kory nadnerczy sporządzone według dokładnych wskazań Swinglego i Pfiffnera przez f-mę Richtera, u młodych niedojrzałych myszek w ilości 0,2 cm^3 *pro die* i następnie zabitych na 7 do 21 dzień wykazały przedwczesne dojrzewanie narządu płciowego: wysokiego stopnia spłatowacenia jajnika, a badanie histologiczne wykazało luteinizację wszystkich folikułów. Cały jajnik przedstawiał się jako jedno zbiorowisko ciałek żółtych, pośród których nie można było zaobserwować ani jednego folikułu nawet bardzo małego. W macicy zaś stwierdzono silny przerost mięśni okrężnych i podłużnych a ponadto błony śluzowej i gruczołów. Jakoże zmiany te są podobne do zmian pod wpływem hormonu przedniego płata przysadki, autor poczynił jeszcze szereg doświadczeń na zwierzętach uprzednio poddanych kastracji przysadki promieniami Roentgena. Jako zwierząt doświadczalnych użył w tym wypadku świnek morskich. Pokazało się, że u młodocianych świnek morskich, z uprzednio skastrowaną przysadką, injekcje hormonu kory nadnerczy spowodowały zmiany zanikłych przez kastrację folikułów. Zmiany te tyczyły się nie całości pęcherzyka atretycznego, lecz tylko jego pasma obwodowego *(zone peripherique)*. Polegają one na przemianie elementów uprzednio łącznotkankowych na komórki charakterystyczne ciałka żółtego. Charakterystyczność przemian luteinowych obserwuje się w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną, gdzie idąc od pęcherzyka atretycznego ku obwodowi uwidacznia się coraz to większe nasilenie barwy różowej od *zona paracentralis* do *zona peripherica*, gdzie owa czerwień różowa typowa dla komórek luteinowych przybiera maksymum wysycenia. Natomiast macica tych świnek młodocianych nie przedstawiała żadnych wyraźniejszych zmian ani w mięśniówce ani w śluzówce. Odnośnie zaś do analogicznych doświadczeń na świnkach morskich dojrzałych z uprzednio naświetloną Roentgenem przysadką stwierdza autor te same przemiany luteinowe lecz w o wiele silniejszym stopniu i zakresie, bo już nietylko w *theca interna* i w *zona peripherica* ale i w innych elementach łącznotkankowych rozsianych w miąższu jajnika. Odnośnie do macicy tych zwierząt to chociaż w całości nie jest powiększona w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi, lecz zato błona śluzowa przedstawia obraz zmian przedciążowych, t. j. fazy początkowej sekrecji. Autor uważa, że wyniki tych doświadczeń powinny obudzić zainteresowanie i uwagę na stosunek kory nadnerczy do narządu płciowego; korelacją tych czynników można sobie wiele spraw dotychczas niewyjaśnionych wytłumaczyć z dziedziny ciąży i pewnych stanów patologicznych. I tak np. staje się obecnie zrozumiałem dłuższe utrzymanie się przy życiu zwierząt z wyciętemi nadnerczami w czasie ciąży niż nieciężarnych; albo zawsze występujące samoistne przerwanie ciąży u zwierząt pozbawionych nadnerczy. Autor zwraca uwagę na bardzo podobną strukturę histologiczną komórek *zona fascicularis* kory nadnerczy do komórek ciałka żółtego. Autor uważa ciałko żółte jako czasowo występującą korę nadnerczy.

W. S. Holobut (Lwów).

Czy znajduje się we krwi podczas trwania ciąży hormon tylnego płatu przysadki mózgowej. KARL FEKETE. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Autor nie znalazł u ciężarnych ani czynnej hipofizyny ani jakiegokolwiek innego ciała wpływającego na skurcze macicy. Hipofizynę neutralizuje najprawdopodobniej jakieś dotychczas nieznane bliżej ciało, które pod koniec ciąży znajduje się we krwi w nadmiarze. Przez unieczynnienie hipofizyny chroni organizm macicę od impulsów wywołujących skurcze, a tem samem od wystąpienia przedwczesnego przerwania ciąży.

St. Liebhart (Lwów).

Męski hormon płciowy w moczu kobiet. J. M. KABAK. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Mocz kobiecy analogicznie do moczu mężczyzn zawiera składniki, które zdolne są wywołać rozwój męskich cech płciowych u kastratów. Autor stwierdził w moczu mężczyzn obecność hormonu płciowego kobiecego (menformon i oestryna), potwierdzając w ten sposób analogiczne wyniki badań innych autorów (Franz, Laquer, Parkes, Loewe). Z badań powyższych wynika, że zarówno w moczu kobiet jak i w moczu mężczyzn znajduje się tak męski jak i żeński hormon płciowy.

St. Liebhart (Lwów).

W sprawie mechanizmu działania hormonu pęcherzykowego. (II. doniesienie). Zagadnienie hormonalnej sterylizacji. PETER HAUPSTEIN. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Doświadczenia autora na zwierzętach dowodzą, że można przeprowadzić sterylizację również z pomocą hormonu pęcherzykowego. Potrzebne jednak do tego jest stałe podawanie tego hormonu w dostatecznie wysokich dawkach. Jeżeliby chodziło o przeniesienie tego eksperymentu na zwierzętach do stosowania jego wyników praktycznie u kobiet, to należałoby podawać w tym celu hormon pęcherzykowy w dużych dawkach i to przez cały czas zamierzonej niepłodności. Nierozstrzygniętem jest narazie zagadnienie, czy takie długotrwałe podawanie folikuliny nie wywołałoby jakich zmian chorobowych w narządzie rodnym, przyczem nie bez znaczenia byłaby kwestja wysokich kosztów tego postępowania.

St. Liebhart (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Niemiarowości tyreotoksyczne i ich leczenie. G. PARADE (Wrocław). Ztschr. f. klin. Med. B. 123. S. 810—824.

W chorobie Basedowa występują następujące zaburzenia rytmu: skurcze dodatkowe komorowe i przedsionkowe, drżenie przedsionków przejściowe i stałe. Leczenie chininą i chinidyną w ch. B. zawodzi spowodu zatrucia ustroju wydzieliną tarczycy. Tutaj musi się podać substancje zmniejszające ilość hormonu tarcz. we krwi, np. jod. Leczenie kombinowane jodem, chinidyną, naparstnicą wpływa bardzo korzystnie. Podanie jodu jest jednak obosieczne, często pogarsza czynność serca — wtedy mogą coś zdziałać tylko duże dawki naparstnicy. Jod podawać z reguły tylko przygotowawczo przed operacją przez 10 dni. Dawki lecznicze indywidualne. Pooperacyjne powikłania sercowe występują po przygotowaniu jodem — rzadko. O ile wystąpią, dają się łatwo usunąć chinidyną, gdyż zabieg uwolnił organizm od nadmiaru wydzieliny tarczycy. Po doprowadzeniu do prawidłowego rytmu podaje się chinidynę zapobiegawczo jeszcze przez 2 tygodnie: 1 tydz. 3 × 0,2, 2 tydz. 2 × 0.2. Gdyby się zaburzenia rytmu powtórzyły, podać przez 1—2 tyg. 3 × 0,2 chinidyny.

Przypadki świeże ch. B. operować, gdyż to najtańszy sposób leczenia i niema jeszcze zaburzeń ze strony serca. Po 3 mieś. bezskutecznem naświetlaniu Rtg. również operować. Przypadków z wyraźnemi zaburzeniami ze strony serca lepiej nie naświetlać. Autor ma wrażenie, że naświetlania pogarszają zaburzenia rytmu.

Ani leczenia wewnętrznego, ani naświetlaniem Rtg. nie przeciągać, żeby nie minął moment odpowiedni do zabiegu.

H. Długosz (Lwów).

Zaburzenia trawienia po wycięciu żołądka. H. DIBOLD. Med. Klin. Nr. 34, 1933.

Po wycięciu żołądka i po wytworzeniu sztucznego połączenia z różnemi odcinkami przewodu pokarmowego powstają niekiedy warunki wytwarzające zaburzenia trawienia. Następstwem tego są dolegliwości, jak bóle brzucha, nudności, odbijania, wymioty, wzdęcia, biegunki lub zaparcie, ogólne osłabienia, utrata wagi i t. p. Dla stwierdzenia, jakiego rodzaju jest to zaburzenie trawienia, należy wykonać: badanie treści żołądkowej, które często się nie udaje, badanie stolca, w którym stwierdzamy, jakiego rodzaju pokarmy nie są trawione, badanie moczu, w którym w razie wzmożonego gnicia w przewodzie pokarmowym stwierdzamy indykan. By przekonać się, jakie odcinki ze sobą sztucznie są połączone, należy prześwietlić prom. Roentgena przewód pokarmowy. Na to, by stwierdzić istnienie zaburzenia czynności trzustki, tak w czynności wewnątrz, jak i zewnątrzwydzielniczej, należy oznaczyć profil dzienny cukru we krwi i ilość lipazy w stolcu. Zdarzają się bowiem niekiedy po usunieciu żołądka ataki ostrego niedocukrzenia krwi, jako wyraz uszkodzenia czynności trzustki. Ze strony kiszki grubej mogą występować objawy silnego zaparcia doprowadzającego aż do objawów niedrożności, lub przeciwnie zjawia się biegunka z typowemi objawami nieżytu. Jako najcięższe powikłanie po wytworzeniu ze-

spolenia żołądkowo-jelitowego należy uważać wrzód trawienny jelita. W leczeniu należy przedewszystkiem uwzględnić chorobotwórczą przyczynę schorzenia, dokładne umiejscowienie jej w danym odcinku przew. pokarmowego, co powinny dać nam badania dodatkowe. Zastosowanie diety i wprowadzenie brakujących zaczynów i t. p. jest następstwem dokładnego określenia schorzenia. A już jako ostatni sposób leczniczy, uważa powtórny zabieg operacyjny zmieniający sztuczne, a niekorzystne krążenie treści pokarmowej. *Z. Godłowski* (Kraków).

Wczesne rozpoznanie dusznicy bolesnej na podstawie elektrokardjogramu. D. SCHERF i ST. GOLDHAMMER (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 111—137.

W przypadkach dusznicy bolesnej występują w czasie napadu bólu i po pracy charakterystyczne zmiany krzywej Ekg., charakterystyczne dla uszkodzenia mięśnia sercowego: obniżenie ST, T ujemne, nadmiernie wysokie lub zaczynające się na zstępującem ramieniu R. Zmiany powyższe nie są zależne od bólu: występowały wcześniej, znikały później niż ból, lub występowały bez bólu. Podanie nitrogliceryny, eupaweryny, luminalu, chinidyny, atropiny, erytroltetranitu przeciwdziałało występowaniu dolegliwości podmiotowych powysiłkowych i zmianom Ekg. To uprawnia do wniosku, że powyższe zmiany Ekg. wywołuje niedokrwienie mięśnia sercowego, wskutek zwężenia organicznego, funkcjonalnego lub nierozszerzania się tętnic wieńcowych w czasie pracy, czyli wskutek niestosunku między dowozem a zapotrzebowaniem tlenu. Ekg. pozwala zatem oceniać wydolność względnie ukrwienie mięśnia sercowego, wykrywać wcześnie nietypowe przypadki dusznicy bolesnej, umożliwia wczesne zastosowanie odpowiedniego leczenia. *H. Długosz* (Lwów).

Infantilismus insulogenes. J. FLIEDERBAUM (Warszawa). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 86—98.

Dokładny opis 2 przypadków z 12 obserwowanych infantylizmu wskutek zaburzeń w wysepkach Langerhansa (komórki α mają wpływ troficzny, β na przemianę węglowodanową). Objawy: cukrzyca, zahamowanie rozwoju fizycznego, niedorozwój płciowy, dziecięcy wygląd, zahamowanie wzrostu kości na długość, normalna zaczynowa czynność trzustki, niedomoga aparatu wysepkowego (wysoki cukier we krwi naczczo, obciążenie glukozą wypada jak w cukrzycy, szybki spadek cukru we krwi po insulinie, wysoki próg przepuszczalności cukru w nerkach). Różniczkować trzeba z: infantylizmem typu Loraine (starczy wygląd), *infantilismus hypophysar.* (inne zaburzenia ze strony przysadki), *inf. thyreogenes* (obrzęk śluzak.), *inf. testogenes* (niedorozwój psychiczny, trzeciorzędnych cech płciowych, eunuchoidalny wzrost). Leczenie: odpowiednia dieta i insulina podawane dłuższy czas, systematycznie. W jednym przypadku autora nastąpiła po rocznem leczeniu poprawa ogólna i zwiększenie wzrostu o 3 cm. *H. Długosz* (Lwów).

Choroba Addisona i amyloidoza. H. BERNHARDT (Berlin). Ztsch. f. klin. Med. Bd. 124. S. 343—351.

Opis przypadku 60 letniego mężczyzny z objawami klinicznemi choroby Addisona i amyloidozą, śmierć spowodu mocznicy. Autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne amyloidozy, natomiast w nadnerczach nie znalazła żadnych zmian. Anatomopatolog tłumaczył niskie ciśnienie i znaczne osłabienie zwyrodnieniem mięśnia sercowego i zarośnięciem worka osierdziowego. Przebarwienia skóry na sekcji były minimalne, gdyż ustąpiły w czasie leczenia wyciągiem z kory nadnerczy (dotychczas nie notowano znikania przebarwienia skóry w okresie poprawy — uwaga ref.). Autor przyjmuje dla wytłumaczenia obrazu klinicznego funkcjonalną niedomogę nadnerczy. *H. Długosz* (Lwów).

Zapobieganie chorobie posurowiczej podawaniem efedryny. P. LÉVY. Pres. méd. Nr. 94. 1933.

Autor podnosi ogromne wzmożenie się przypadków choroby posurowiczej ze względu na nadużywanie leczenia surowicą: do 80% u dzieci i 95% u dorosłych. Z dobrym choć nie bezwzględnym skutkiem stosował zapobiegawczo efedrynę: godzinę przed zastrzykiem surowicy i regularnie co 8 godzin przez 14 dni w dawkach doustnych: 0,01 od 1—4 lat, 0,02 od 5—8 lat, 0,03 od 9—15 lat i 0,03—0,05 u dorosłych. *K. Czyżewski* (Lwów).

Agranulocytoza po urazie mózgowym. A. BINGEL. Med. Klin. Nr. 32, 1933.

Autor opisuje rozwinięcie się po urazie w głowę agranulocytozy, jako następstwa krwotoku mózgowego. Przypadek zakończył się zejściem śmiertelnem, a na zwłokach stwierdzono marskość wątroby oraz ślady po krwotoku mózgowym. *Z. Godłowski* (Kraków).

Używanie radu w tkance mózgowej. DAVIS, CUTLER. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a, 1933.

Autorowie radzą używać igieł radowych równomiernie rozłożonych przez przeciąg 120 do 168 godzin. Doświadczenia wykonane na mózgach zwierzęcych nie wykazały zniszczenia zdrowej tkanki mózgowej. Praktyczne jest umieszczanie igieł w nowotworze mózgu z następowem jego usunięciem po okresie napromienienia. *Janik* (Iwonicz).

Martwica m. sercowego w przebiegu stanu padaczkowego. M. WINTERNITZ. Med. Klin. Nr. 32, 1933.

U chorego po urazie w głowę rozwinął się obraz stanu padaczkowego tak nasilonego, że przez kilka dni chory utracił zupełnie przytomność. Równocześnie wystąpiła gorączka z leukocytozą, a badanie elektrograficzne serca wykazało łukowate wygięcie odcinka RT. i ujemne wychylenie fali T. Z biegiem czasu odchylenia w elktr. zniknęły zupełnie. Autor przyjmuje, że w następstwie ogólnych skurczów przyszło albo do niedokrwienia pewnej części m. sercowego i obumarcia jej lub przy drgawkach powstał krwotok, który następnie zropiał. *Z. Godłowski* (Kraków).

O chylurji. H. LUCKE (Getynga). Ztsch. f. klin. Med. Bd 124. S. 379—387.

Opis jednego przypadku obustronnej europejskiej chylurji. Ponieważ tylko pewne części limfy występowały w moczu, sprawa była obustronna, a w czasie największego nasilenia chylurji wystąpiły objawy niedomogi nerek, autor przyjmuje za przyczynę chylurji zmiany w nerkach, a nie połączenie naczyń limfatycznych z moczowemi. Po diecie beztłuszczowej chyluria zmniejszyła się do minimum, stan nerek poprawił się. *H. Długosz* (Lwów).

Gruźlica a kiła płuc. M. UNGAR. Gruźlica R. VIII. Nr. 2.

Na podstawie przytoczonych danych z piśmiennictwa autor omawia trudności, na jakie napotyka rozpoznanie kiły płuc, ze względu na duże podobieństwo objawów kiły i gruźlicy. Statystyki przeprowadzone wskazują jednak na stosunkowo rzadkie występowanie zmian kiłowych w płucach; częściej natomiast spotykane są jednocześnie zmiany gruźlicze i kiłowe u tego samego osobnika. Większość autorów stoi na stanowisku, że stara kiła nie wywiera żadnego wpływu na gruźlicę i odwrotnie, u osobników zaś z czynną gruźlicą, zakażonych świeżo kiłą, albo u których jednocześnie występuje kiła i gruźlica proces przebiega ostrzej i kończy się zazwyczaj niepomyślnie. Aby wykazać przypadki kiły płuc, byłoby wskazane u wszystkich chorych podejrzanych o gruźlicę płuc, zwłaszcza tam, gdzie poza danemi ogólnemi brak ściślejszych objawów, przeprowadzić badania serologiczne w kierunku kiły, ewentualnie spróbować ostrożnego leczenia przeciwkiłowego, zwłaszcza że to ostatnie nietylko nie wpływa szkodliwie na stan płuc lecz często w gruźlicy może wywołać pewną poprawę. *A. Donhaiser* (Kraków).

Leczenie dusznicy bolesnej chlorkiem magnezu. M. BANDMANN (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 124. S. 1—14.

Dożylne, powolne wstrzykiwanie 5—10 cm^3 10% jałowego chlorku magnezu co 2—3 dni, razem 10—12 injekcyj, działa korzystnie u chorych z dusznicą bolesną, łagodząc względnie usuwając napady. Lepiej działa chlorek magnezu w dusznicy bolesnej z nadciśnieniem niż z normalnem lub niskiem ciśnieniem. *H. Długosz* (Lwów).

Koklusz a gruźlica. J. BOGDANOWICZ. Gruźlica. R. VIII Nr. 3.

Na szeregu tablicach i zestawieniach Autor omawia zagadnienie stosunku sprawy gruźliczej w jej ostrej postaci do kokluszu, odry i ospy wietrznej, dochodząc w zakończeniu do wniosku, że koklusz ma wyraźny wpływ na gruźlicę u dziecka.

Pogorszenie sprawy gruźliczej może nastąpić wkrótce po przebyciu kokluszu, zwłaszcza u dzieci młodszych, jako gruźlica opon i prosówka — u starszych w czasie późniejszym, zwłaszcza jako gruźlica płuc. Śmiertelność na koklusz jest w znacznej mierze śmiertelnością gruźliczą. *A. Donhaiser* (Kraków).

Spostrzeżenia nad owrzodzeniami trawiennemi żołądka i dwunastnicy stwierdzonemi na stole operacyjnym. C. CSEUZ. Med. Klin. Nr. 35, 1933.

Spostrzeżenia swe opiera autor na 173 przypadkach przewlekłych owrzodzeń żołądka i dwunastnicy. Jednym z typowych objawów tego schorzenia jest ból zależny od jedzenia, zwolna się nasilający i zwolna opadający. O ile owrzodzenie drąży do sąsiednich narządów, np. trzustki czy wątroby, wówczas pro-

mieniowanie bólu będzie w tych kierunkach. Zdjęcie rentgenowskie prawie zawsze wykazuje obecność owrzodzenia, według autora tylko w 2% przypadków był wynik ujemny. Nadkwasotę stwierdził w 52% przypadków, nigdy natomiast bezsoku. Krew utajoną w stolcu stwierdził w 8%, czyli objaw utajonego krwawienia jest rzadki. Krwotoki makroskopowe stwierdził również w 8%. Całkowite zniknięcie dolegliwości po zabiegu operacyjnym stwierdził tylko w 1/3 przypadków, u pozostałych zaś występowały nawroty owrzodzeń w żołądku lub w jelitach, objawy nieżytu żołądka, a tylko w bardzo nielicznych przypadkach zjawiały się dolegliwości spowodu powstałych zrostów.

Z. Godlowski (Kraków).

Przyczyny opadnięcia trzewi. CH. JACQUELIN. Nutrition. T. III. Nr. 4. 1933.

Opadnięcie trzewi jest objawem, a nie chorobą. Poza przyczyną miejscową w postaci operacji lub urazu — wchodzą w rachubę choroby zakaźne, zatrucia egzo- i endogeniczne, zaburzenia wewnętrznego wydzielania, układu nerwowego roślinnego, — które to sprawy chorobowe powodują nagłe wychudzenie.

Mester (Kraków).

Leiasthenia. M. LOEPER. Nutrition. T. III. Nr. 4. 1933.

Według autora opadnięcie żołądka i jelit jest skutkiem niedomogi mięśni gładkich, a nie zwiotczenia więzadeł. Ogólne zwiotczenie, podciśnienie tętnicze z równoczesnem rozszerzeniem źrenic składa się na jednostkę chorobową: leiastenję (słabość muskulatury gładkiej). Leczenie: leki gorzkie, przeczyszczające, strychnina, chlorek magnezu, jakoteż adrenalina i wyciąg przysadki mózgowej.

Mester (Kraków).

Nerka wędrująca. F. CATHELIN. Nutrition. T. III. Nr. 4. 1933.

Autor odróżnia pięć różnych odmian nerki wędrującej: 1) nerkę wędrującą wrodzoną, 2) jako jeden z objawów ogólnego opadnięcia trzewi, 3) urazowo wysuniętą nerkę z jej loży, 4) wodonercze naprzemienne, 5) nerkę opadniętą na *fossa iliaca*. Rozpoznanie, z którą odmianą nerki wędrującej mamy do czynienia, jest konieczne dla odpowiedniego leczenia.

Mester (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rozważania nad śmiertelnością w 120.000 znieczuleń rdzeniowych. C. ANGELESCO i S. TZOVARU. Pres. méd. Nr. 94. 1933 r.

Sposób ten bywa bardzo często stosowany w Rumunji. Statystyka wyników 22 chirurgów jest dotychczas najlepsza, gdyż 1 wypadek śmiertelny wypada na przeszło 3000 znieczuleń, co odpowiada śmiertelności przy narkozie chloroformowej. Autorzy spodziewają się dalszego spadku % śmierci w miarę doświadczeń. Wykluczają od tego sposobu znieczulania wszystkich chorych z obniżonem parciem krwi, skrwawionych, wyniszczonych, zatrutych (np. niedrożność przewodu pokarmowego). Wymagają ścisłego przestrzegania odpowiedniej techniki i pilnej opieki nad chorym przez pierwszych 24 godzin po znieczuleniu tak, by środkami farmakologicznemi zapobiec wczas zaburzeniom krążenia i oddechania.

K. Czyżewski (Lwów).

Znieczulanie rdzeniowe. GRODINSKY i BAKER. Surg. Gyn. Obst. LVII. 2.

Autorowie używają wysokich stężeń 10—20% nowokainy w 1—2 cm³ płynu rdzeniowego. Spadek ciśnienia krwi uzależniają od porażenia nerwów lub ośrodków zwężających naczynia. Przyczyną śmierci przy znieczulaniu bywa porażenie ośrodka oddechania albo obwodowych nerwów oddechowych. Znieczulenie rdzenia wzmaga ruchy robaczkowe i napięcie ściany jelita wskutek porażenia włókien współczulnych przedzwojowych *(nn. splanchnici)*. Znieczulenie od dolnej części rdzenia piersiowego począwszy uważają za sposób pewny i bezpieczny.

K. Czyżewski (Lwów).

Patologja i leczenie ropnego otoku opłucnej. DANNA. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a. 1933.

Autor wypowiada swą opinję o sposobie okresowego opróżniania jamy ropnej i wypełniania jej powietrzem. Sposób może być zastosowany jako akt wstępny do innego postępowania; może być skutecznie wykonany, gdy inne sposoby zawodzą; nie zostawia blizn i zniekształceń; chory nie styka się z ropą i nie jest przywiązany do aparatu; nie istnieje niebezpieczeństwo ropni przerzutowych; żebra pozostają nieuszkodzone; opłucna ma nieznaczną skłonność do zrostów. Z powyższych przyczyn śmiertelność jest mniejsza niż po innych zabiegach. Sposób ten specjalnie nadaje się do przypadków gruźlicy płucnej. Zabieg ten nie może być zastosowany w ostrem zakażeniu opłucnej spowodu pęknięcia ropnia. Czasem powoduje powikłania odmowe, a wyjątkowo daje zakażenie ściany klatki piersiowej.

Janik (Iwonicz).

Zapalenie wyrostka robaczkowego. FINNEY. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a. 1933.

Stosunek śmiertelności pooperacyjnej w poszczególnych okresach schorzenia: po wczesnym, zapobiegawczym zabiegu 0.095%, w okresie ostrej zgorzeli ale przed przedziurawieniem 1,42% (niebezpieczeństwo wzrasta 15-krotn.), w okresie ropnia 4.57%, w okresie zajęcia otrzewnej 22.68%.

Zgodnie z podnoszeniem się powyższych liczb wzrasta liczba dni leczenia z 12.9 dni na 14.3, 28.8 i 34.7 dni. Kobiety dłużej przebywają w szpitalu niż mężczyźni.

Janik (Iwonicz).

Złamania i zwichnięcia łokcia. WILSON. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a. 1933.

Sprawozdanie obejmuje materjał złożony z 439 złamań u 352 chorych w czasie od 1922 do 1930 r., stanowiąc 10% złamań w ogólności. Wyniki są opracowane z punktu widzenia anatomicznego, czynnościowego i ekonomicznego.

Złamania ponadkłykciowe kości ramien. stanowią 19%. Po odprowadzeniu odłamków autor najchętniej stosuje ustalenie w ostrem zgięciu. Najczęstszem powikłaniem jest ischemja i przykurcz Volkmana. Prawidłową czynność otrzymano w 82%. Duży odsetek bardzo dobrego wyniku stanowią też przypadki niezupełnego odprowadzenia odłamków.

Złamanie nadkłykci stanowi 8.2%. Najlepsze ustalenie po odprowadzeniu to ostre zgięcie. Ważnem powikłaniem, niedostatecznie ocenianem jest przemieszczenie przyśrodkowego nadkłykcia do stawu łokciowego z następowem porażeniem nerwu łokciowego, co daje wskazanie do zabiegu operacyjnego w postaci usunięcia odłamka i przemieszczenia nerwu ku przodowi. Wyniki czynnościowe są dobre.

Złamanie kłykci wynosi 11%. Złamanie to należy uważać za poważne. Przypadki ze znacznem przemieszczeniem odłamków nadają się do odprowadzenia operacyjnego i chirurgicznego ustalenia odłamków lub suspensji i wyciągu z wczesnem uruchomieniem stawów. Najlepsze ułożenie po odprowadzeniu kłykcia przyśrodkowego uważa autor ostre zgięcie, dla bocznego położenie wyprostne. Należy unikać operacyjnego usuwania kłykci nawet w przypadkach zesztywnienia stawów; korzystniejszy jest wówczas zabieg plastyczny.

Złamanie główki i szyjki kości promieniowej dochodzi do 17%. Operacyjne odprowadzenie odłamków należy stosować wyjątkowo (szyjka). Wycięcie wolnego odłamka może być przeprowadzone w przypadkach pojedyńczego złamania główki, gdy 2/3 główki wraz z powierzchnią stawową pozostają nietknięte. W przypadkach złamań miażdżonych należy główkę usunąć i to o ile możności w pierwszych dwu tygodniach, następnie kończynę ułożyć pod kątem prostym na przeciąg jednego tygodnia, poczem rozpocząć ruchy. Jest to uszkodzenie poważne i daje gorsze wyniki, niż inne złamania okolicy łokcia.

Złamania wyrostka łokciowego (14%) ze znacznem przemieszczeniem należy poddawać zabiegowi operacyjnemu celem założenia szwu, co daje rękojmę wczesnego wyleczenia. Najlepszy materjał do szwu stanowi pasek szerokiej powięzi. Wyniki bardzo dobre.

W części, omawiającej zwichnięcia, praca nie wnosi niczego nowego do przedmiotu.

Janik (Iwonicz).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XXVI posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Doliński.

1. Kol. St. Adam-Falkiewiczowa, czł. T-wa, przedstawia przypadek *guza mózgu, z zaburzeniami mowy o typie afazji motorycznej i sensorycznej i objawami apraksji.* Objawy te są bardzo trudne do zróżnicowania, jeśli uwzględni się przytem spostrzegane także u chorego zaburzenia psychiczne. Chory ma 66 lat, według zapodań rodziny choroba jego powstała zupełnie nagle przed 3 tygodniami. Wystąpiły zaburzenia mowy tego rodzaju, że chory zupełnie nie mógł porozumieć się z otoczeniem. Nie rozumiał swych najbliższych, używał bez związku tylko kilku słów, które mu pozostały i niemi próbował wyrażać

swe życzenia. W ciągu czasu od zachorowania do przyjęcia do kliniki (t. j. 3 tygodni) spostrzegała rodzina u niego bóle głowy. Przy badaniu klinicznem w dniu przyjęcia stwierdzono: chory nie rozumie, co się do niego mówi, nie spełnia najłatwiejszych poleceń, nie rozpoznaje ułożonych przed nim przedmiotów, które poleca mu się wybrać, brak mu impulsu do mówienia. Nie czyta, pisze poprawnie tylko własne imię — Emil — na polecenie napisania jakiejś liczby, litery lub słowa wyjątkowo tylko spełnia to dobrze, zwykle kreśli niezrozumiałe znaki. W ciągu kilku dni pobytu chory senny, śpi dużo, miewa także chwile jaśniejsze, kiedy rozumie, czego się od niego żąda, raz zapytany o swój stan powiada „jeszcze niecałkiem dobrze", naogół apatyczny, otępiały, nie interesuje się ani własnym losem ani otoczeniem, ostatnio zanieczyścił się w kurytarzu. Stwierdzono u chorego objawy apraktyczne w lewej ręce. Wychodzą one jaskrawo, gdy poda się choremu papierosa i zapałki, chory zabiera się do tego bardzo niezgrabnie i niezaradnie, gubi się w częściach składowych tak złożonej czynności, jak zapalenie papierosa, otwiera pudełko, wyjmuje zapałkę, pociera końcem trzymając główkę w palcach o przednią ścianę pudełka, wreszcie po zaświeceniu — nad czem biedzi się długo — zapomina zagasić zapałkę, papierosa wkłada do ust odwrotnym końcem. Podobną niezdarność widać przy innych czynnościach jak krajanie papieru nożyczkami i t. d. Niekiedy pozostawiony sam sobie te same czy inne równie trudne czynności wykonuje chory całkiem dobrze.

Dokładne zbadanie apraksji utrudnia w znacznej mierze trudność porozumienia się z chorym, możliwe zaś jest wogóle tylko w jego jaśniejszych chwilach wspomnianych wyżej. Chory wtedy wie o co chodzi i jakkolwiek nie może wymówić, z wyrazu twarzy, gestów i zachowania chorego widać, że rozumie polecenia, np. brak mu jest słowa na nazwanie przedmiotu, potakuje jednak głową, gdy badający szukany wyraz mu podpowie. W naszym przypadku odpadają przy badaniu apraksji tak ważne szczegóły jak ruchy symboliczne (groźba, przysięga i t. d.) jak najprostsze nawet ruchy ręką, ale wykonane szybko i sprawnie, gdyż nie można wykluczyć, że afazja sensoryczna uniemożliwia choremu wykonanie a raczej zrozumienie polecenia. Pozostaje tylko posługiwanie się przedmiotami, które w tak dużym stopniu jest tu zaburzone. Prawą ręką chory stosunkowo lepiej spełnia różne czynności (najlepszy dowód, że apraksja a nie afazja jest przyczyną tego zaburzenia), praksja lewej ręki jest znacznie upośledzona.

Dla wykonania wszelkich czynności — podobnie jak i dla mowy — niezbędna jest nieuszkodzona funkcja lewej półkuli mózgu a to jej okolicy ciemieniowej głównie *gyrus supramarginalis*, dlatego też zniszczenie samego *g. supramrg.* daje apraksję obustronną, ogniska w *corpus callosum*, odcinające zdrowe sensomotorjum prawe od wpływu lewej półkuli jest przyczyną apraksji w lewej ręce. W naszym przypadku za schorzeniem lewej okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej przemawia afazja motoryczna i sensoryczna oraz zaznaczone przy badaniu dyskretne prawostronne objawy połowicze, apraksja w lewej ręce wskazuje na to, że sprawa chorobowa niszczy również włókna spoidła wielkiego. Co do rodzaju sprawy chorobowej to stwierdzona na dnie oka tarcza zastoinowa każe przyjąć proces przebiegający ze wzmożeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, najprawdopodobniej guz mózgu.

2. Dr. Jan Szumski, gość, wygłosił: *„Organizacja ubezpieczeń chorob. ze szczególnem uwzględnieniem obecnego stanu lecznictwa i profilaktyki"*.

Prelegent omawia główne wytyczne ustawy o ubezpieczeniu chorobowem z maja 1920 r., Dekretu Prezydenta Rzeczyposp. z listopada 1930 r., oraz wielkiej ustawy scaleniowej wszystkich ubezpieczeń krótko- i długoterminowych z marca 1932 r. Przedstawia organizację władz Kas Chorych i kompetencje władz nadzoru państwowego, gospodarkę finansową, ze szczególnem uwzględnieniem kwot wydawanych na pobory personelu administracyjnego i lekarskiego i na świadczenia. Uderza stały wzrost zaległości u pracodawców z tytułu składek, czego następstwem są duże trudności w zdobywaniu funduszów na świadczenia.

W 1932 r. pracowało w K. Ch. 3.657 lekarzy, w tem ogólnie praktykujących 1992 i 1665 specjalistów. Naogół trzeba stwierdzić, że brak jest specjalistów z pełnemi kwalifikacjami, co szczególnie odczuwają K. Ch. w dziedzinie analityki lekarskiej, rentgenologji, pedjatrji i laryngologji. Personel pomocniczo-lekarski składa się z 2.234 osób.

Naogół trzeba stwierdzić coraz intensywniejsze korzystanie ubezpieczonych ze świadczeń kasowych, na co wpływa większe uświadomienie, wzrost zaufania do instytucji i ogólne zubożenie wszystkich warstw społeczeństwa.

Na 100 ubezpieczonych chorowało i było niezdolnych do pracy w 1929 r. 34.5 osób. Według częstości zapadnięć największy odsetek wykazują choroby zębów i jamy ustnej, dróg oddechowych, skóry, narządów trawienia. Najwięcej wydaje K. Ch. na walkę z gruźlicą. Pobieżne obliczenia podają cyfrę 25% ogółu świadczeń na walkę z tą klęską społeczną. Zw. K. Ch. zebrał materjał statystyczny na podstawie indywidualnych kart chorych gruźliczych w liczbie 10.527. Z tej liczby 9.004 osób stanowią pracownicy fizyczni, a 1.523 pracownicy umysłowi. Wśród pracowników fizycznych najwięcej chorowała służba domowa (17.9%), potem pracownicy przemysłu tkackiego i odzieżowego (12.7%), przemysłu metalowego (7.6%), spożywczego (7.7%). Wśród pracowników umysłowych 69.1% stanowili urzędnicy. Większość K. Ch. wyodrębniła lecznictwo gruźlicy z ogólnego i zajmuje się niem ze szczególnem uwzględnieniem profilaktyki. Mimo wszystko trzeba stwierdzić, że pomoc udzielana przez K. Ch. chorym na gruźlicę jest niedostateczna, gdyż przerasta ona możliwości finansowe jednej instytucji i fundusze K. Ch. nigdy na to nie pozwolą, by należycie opanować i zorganizować akcję przeciwgruźliczą. Walka z gruźlicą jest zagadnieniem ogólno-państwowem i należy nareszcie stworzyć ścisłą współpracę i koordynację wszystkich wysiłków. Choremu musi być zapewniona ciągłość opieki po wyczerpaniu ustawowego okresu uprawnień do świadczeń kasowych.

W zakresie chorób *wenerycznych* było w 1929 r. na 100 zachorowań chorych wenerycznie 2.04 ubezp. i 0.6 członków rodzin. Na 100 zapadnięć w 1930 r. było u ubezpieczonych kiły 35.5, wrzodu miękkiego 8.6, rzeżączki 55.9.

Na 100 kobiet ubezpieczonych i członków rodzin przypadało w 1929 r. 3.45 porodów prawidłowych, 1.12 poronień, 3.25 stanów chorobowych związanych z połogiem i ciążą. W 1929 r. zarejestrowano 24.547 poronień. K. Ch. otaczają specjalną opieką kobietę ciężarną i noworodki, prowadząc szereg własnych poradni, bądź też subwencjonując obce.

W szeregu Kas w odrębną organizację ujęta jest akcja przeciwreumatyczna, oraz opieka nad młodocianymi robotnikami.

K. Ch. posiadają około 2.300 własnych łóżek szpitalnych, co nie jest liczbą dużą, jednakże wobec ustawowej 50% taksy szpitalnej nie było interesem K. Ch. rozbudowa własnego szpitalnictwa. Pozatem posiadają K. Ch. własnych około 1.700 łóżek sanatoryjnych, oraz 385 łóżek na dziecięcych kolonjach leczniczych, z których część jest czynną przez cały rok.

Stan urządzeń leczniczych, własnych zakładów rozpoznawczych i pomocniczo-leczniczych demonstruje prelegent na specjalnej mapie.

W latach powojennych nurtować zaczynają w lecznictwie ogólnem i masowem nowe idee i tendencje będące następstwem ogromnego rozwoju medycyny społecznej i profilaktyki. Mając zawsze do czynienia z jednostką, myślimy coraz częściej o całej masie i środowisku.

Komitet higjeny przy Lidze Narodów, oraz Międzynarodowe Biuro Pracy uchwaliły w swoim czasie rezolucję, że należy dążyć do tego, *by nauka lekarska była społecznie nastawiona.* Wielkie dzieło ubezpieczeń społecznych i medycyny społecznej wniosły do lecznictwa nowe wartości, których niestety kliniczna medycyna nie wykorzystała jeszcze w całej pełni.

Minister Prystor, wspólnie z Wicemin. Hubickim w znanym Okólniku Nr. 638 z 1929 r. rzucili hasło i rozkaz przestrojenia całego lecznictwa w K. Ch. w kierunku profilaktycznym, dając ścisłe wytyczne. Efekt pracy dokonanej przez K. Ch. jest bardzo duży, a jeśli nie osiągnęliśmy jeszcze właściwych wyników, to w pierwszym rzędzie w następstwie braku dużych kadr lekarzy społeczników.

Należy sobie życzyć, by szczególnie wśród najmłodszego pokolenia lekarskiego wyrobiło się większe zainteresowanie i zamiłowanie do nowych kierunków medycyny społecznej i zapobiegawczej. Jest to przedewszystkiem najbardziej żywotny interes ogółu lekarskiego.

W dyskusji: Kol. Fels, czł. T-wa wyraża zdanie z punktu zapatrywania lekarza-praktyka, bo na ustawy nie ma wpływu:

a) Ubezpieczenie na wypadek choroby nie powinno obejmować w Kasach Chorych w poczet członków wysokich urzędników, dyrektorów prywatnych instytucyj i t. p. Dlatego winna być ustalona górna granica płacy, przy której obowiązują ubezpieczenia. W przeciwnym bowiem razie nie mamy już do czynienia z ubezpieczeniem pracowników — lecz uspołecznieniem medycyny.

b) Kasy Chorych nie powinny szukać dla wszystkich miejscowości prowincjonalnych wysoce wyszkolonych specjalistów, natomiast mogą w razie potrzeby zasięgać fakultatywnej pomocy bardziej wyspecjalizowanych lekarzy lub instytutów naukowych.

c) Uniwersytet nie może w programie studjów wykształcić studentów także w dziedzinie wszelkiego rodzaju ustaw i potrzeb medycyny społecznej. Poznanie tej gałęzi medycyny może sobie

lekarz uzupełnić i przyswoić łatwo później — podczas gdy badania kliniczne i zabiegi lekarskie stanowią ważniejszą i trudniejszą część wiedzy i sztuki lekarskiej, której bez szkoły nauczyć się nie można.

d) Kasa Chorych zakłada sanatorja, szpitale, gdzie rzecz jasna muszą już być samodzielni specjaliści; jeżeli ma na to środki, to dobrze — ale jeżeli nie ma, jak to się w tej chwili dzieje, to powinna się uszczuplić w wydatkach i kurczyć.

Kol. L. Węgrzynowski, czł. T-wa: Referat nasuwa pewne wątpliwości w sprawie wysokości procentu wydatków przypadających na administrację. Wszak wszystkim wiadomym jest rozrost administracji i biurokratyzm panujący w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Naogół twierdzą fachowcy, lekarze kasowi, że w „lecznictwie" kryją się znaczne sumy, które winny umieszczone być w rubryce „administracji".

Dalej nasuwają się wątpliwości co do celowości np. Centrali zakupów i utrudniania przez tę centralę sprawnej administracji i zaopatrzenia kasy. Wszak Kasa nabywając na miejscu potrzebne towary u swoich „członków" nabywa je i taniej i szybciej wspomagając swoich „członków", a przez to pośrednio i siebie.

Stanowisko świata lekarskiego wobec instytucji Kas Chorych jest podyktowane tylko troską o dobro instytucji i o dobro ubezpieczonych. Uważamy Kasy Chorych za wielką zdobycz świata pracującego. Świat lekarski jednak jako czynnik fachowy czuje całą odpowiedzialność wobec społeczeństwa za tę instytucję, gdzie kierownictwo winno i musi być w rękach czynnika lekarskiego a nie administracyjnego. Z trzech przewidzianych w ustawie scaleniowej Zakładów Ubezpieczeń Społecznych, dwa siłą rzeczy muszą być administrowane przez czynnik administracyjny urzędniczy, trzeci Zakład Ubezpieczeń Chorobowych jest domeną lekarzy i tak jak szpitale nawet wojskowe winien pozostawać pod kierownictwem fachowego lekarza administracyjnego. Dlatego wystawia świat lekarski hasło: Dyrektorem Kasy Chorych winien być medyk, a więc urzędnik z wykształceniem lekarskiem.

Sprawa przerostu czynnika administracyjnego w Kasach chorych ujawnia się również w ostatniej wytycznej. „Wytyczne" są bowiem wynikiem kierunku etatystycznego, który w Kasach Chorych ostatnio zwyciężył. Cały szereg rozumnych postanowień znajdujących się w „wytycznych" nie mogą wyrównać szkód, jakie „wytyczne" ze sobą przynoszą. Zupełna zależność, zdaniem mówcy, czynnika decydującego t. j. lekarskiego od Dyrekcji, możność przenoszenia, zupełna niepewność wysokości wynagrodzenia (% od wpływów) wytwarzają groźny dla stosunków Kasowych stan. W Kasie obecnie istnieć będzie funkcjonarjusz pierwszej klasy t. j. administracyjny ze stałemi poborami i drugiej klasy zupełnie zależny, to są lekarze z poborami niewiadomemi, dlatego należałoby wysunąć postulat przynajmniej równego traktowania czynnika lekarskiego z administracyjnym i ustalenia procentów dla wszystkich pracowników Kasy Chorych.

Dotąd lekarz w Kasie Chorych uważany był za arbitra między stroną korzystającą t. j. ubezpieczonym, a administracją kasową. Jego niezależność dawała mu możność tego arbitrażu i budziła zaufanie. Dziś to zaufanie zostaje zupełnie podkopane. Lekarz skrępowany i zupełnie zależny od Dyrekcji pozbawiony będzie wszelkiego autorytetu i zaufania w jego bezstronność. To są motywy, dlaczego świat lekarski w interesie nie swoim, ale w interesie publicznym, głównie ubezpieczonych musi zająć wysoce krytyczne stanowisko wobec ostatnich wytycznych.

Jako jedyne lekarstwo należałoby dążyć do rozdziału lecznictwa od świadczeń, stworzenia w Kasie Chorych medyków-urzędników, od których zależeć będzie świadczenie i lekarzy leczących. W lecznictwie zaś wysunąć hasło wolnego wyboru lekarza.

Zapewne, że reforma jest trudną, nie może odbyć się nagle, jest jednak rzeczą doświadczonych kasowców, by taką reformę bez szkody dla instytucji przeprowadzili. Jest to zdaniem mówcy jedyny sposób postawienia lecznictwa na właściwem stanowisku.

Dziś właściwie stoją w tej doniosłej sprawie 2 obozy. Obóz mający w Kasach Chorych władzę, wyznający zasadę etatyzmu, obóz drugi to są lekarze uważający etatyzm w lecznictwie za drogę błędną i fałszywą. Obie strony są ożywione najlepszemi chęciami i szlachetnem poczuciem obowiązku służby wobec społeczeństwa i Państwa, dlatego nie wątpię, iż dojdą wkońcu do porozumienia. Który z tych kierunków ma rację — pokaże życie. Mówca sądzi, że ostatni, gdyż nawet u sąsiadów naszych sowieckich ostatnio zaczynają się cofać z etatyzmu w lecznictwie, zezwalając na praktykę prywatną.

Wkońcu wyraża mówca uznanie, iż manja rozbudowy i tworzenia „pałaców z bajki" dzięki rozumowi dzisiejszych kierowników Kasy Chorych minęła, że w Kasach Chorych panuje obecnie duch oszczędnej i liczącej się z groszem administracji.

Kol. Nowicki, czł. T-wa zaznacza, że ogół lekarski zaciekawiony jest wprowadzeniem w życie wielkiej ustawy scaleniowej i radby usłyszeć — może w dodatkowym wykładzie prelegenta, jak choćby w najogólniejszych zarysach sprawa ta w przyszłości przedstawiać się będzie.

Nasuwa się mówcy rzecz jedna — jeżeli nastąpi redukcja lekarzy a z drugiej strony wprowadzi się limit pod względem ilości przyjmowania chorych — to w takim razie nie wszyscy zgłoszeni chorzy będą mogli być załatwieni.

Jeżeli chodzi o medycynę społeczną, to jest to dziś obszerna gałąź wiedzy i zdaniem mówcy należałoby śladem innych państw iść w tym kierunku, abyśmy mieli w przyszłości katedrę medycyny społecznej.

Dr. Szumski *w odpowiedzi* Drowi Felsowi zaznacza, że z chwilą scalenia K. Ch. dążeniem władz było podniesienie lecznictwa w centrali i stworzenie własnego pełnowartościowego aparatu specjalistycznego celem obsługiwania całego terenu kasy. Przy takiej organizacji musiało się określić, kogo należy uważać za specjalistę i w następstwie tego zdyskwalifikowało się pewnych lekarzy, którzy przy istnieniu małych powiatowych K. Ch. mogli nieść drobną pomoc specjalistyczną, nie posiadając pełni kwalifikacyj klinicznych. Twierdzenie Dr. Felsa, że każdy młody lekarz z chwilą objęcia stanowiska szybko nauczy się wszelkich zasad medycyny społecznej i akcji profilaktycznej, oraz ratownictwa zagazowanych (!), jest zupełnie niesłuszne, gdyż dziedziny te są już dzisiaj odrębną wielką gałęzią wiedzy lekarskiej i wymagają długiego studjum i praktyki. Tem bardziej nie jest słuszny zarzut, że K. Ch. nie obfitują w zasoby pieniężne, a mimo to biorą się do akcji profilaktycznej. Jest rzeczą powszechnie wiadomą, że zdrowa i racjonalna polityka i kalkulacja ubezpieczeniowa musi prowadzić akcję profilaktyczną, kierując się zasadą, że im więcej będzie osób zdrowych, tem mniej będzie wydatków na świadczenia chorobowe. A już rzeczą wielce lekkomyślną byłoby uczyć się zasad ratownictwa osób zagazowanych w tym momencie, gdy na osiedla nasze padną pierwsze granaty i bomby gazowe!

W odpowiedzi Drowi Węgrzynowskiemu zwraca Dr. Szumski uwagę, że cytowane przezeń procenty wydatków na koszta administracji kasowej są zupełnie zgodne ze stanem faktycznym i żadnych utajonych pozycyj z administracji przerzuconych na działy budżetu lecznictwa dzisiaj już niema. Rzeczy te bada się dokładnie podczas dokonywania lustracji. Atakowanie w czambuł całej administracji kasowej nie jest słuszne, gdyż musi ona istnieć i harmonijnie współpracować z czynnikiem lekarsko-administracyjnym. Fakt, że kiedyś istniała duża supremacja czynnika administracyjnego nad lekarskim był następstwem tego, że lekarze uważali przeważnie administrację (budżetowanie) za dopust Boży i nie lubieli nią się zajmować. Dopiero od tego momentu nastąpiła zasadnicza poprawa, gdyśmy w ostatnich latach zaczęli wyrabiać kadry lekarzy-administratorów. Rozporządzenie Ministra opieki społecznej określa ściśle kompetencję dyrektorów i naczelnych lekarzy, i gdzie są na czele ludzie kulturalni i mający przedewszystkiem dobro instytucji na względzie, tam żadnych tarć niema.

Tak atakowane obecnie przez niektórych panów kolegów wytyczne do umów z lekarzami posiadają pewne braki, ale stanowią duży krok naprzód w kierunku uregulowania stosunków pomiędzy Kasami Chorych, a lekarzami tam, gdzie dotychczas jedyną podstawą do zawierania umów był dekret Prezydenta Rzeczyposp. o pracownikach umysłowych. Ocena wartości pewnych systemów lecznictwa nie jest rzeczą łatwą, każdy system ma swoje ujemne i dodatnie strony. W każdym razie należy wyżej cenić pracę zespołu całego, jak jednostki przyjmującej chorych w swoim prywatnym gabinecie, a szczególnie w momencie obecnym kryzysu gospodarczego i zasadniczej reorganizacji scaleniowej nie wolno nam wprowadzać żadnych rewolucyjnych zmian w systemie lecznictwa, co do którego nie mamy dużego doświadczenia i pewności, że da on zysk kasie, nie obniżając przytem poziomu lecznictwa.

W odpowiedzi Prof. Dr. Nowickiemu prelegent komunikuje, że prace przygotowawcze nad wprowadzeniem w życie wielkiej ustawy scaleniowej prowadzi komisarz organizacyjny Izby Ubezpieczeń społecznych, który posiada sztab ekspertów z różnych dziedzin pomagających w przygotowaniu licznych rozporządzeń wykonawczych Ministra Op. społ.

Praca systemem komisji idzie bardzo sprawnie i omawiane są wszechstronnie wszelkie zasadnicze sprawy z dziedziny krótko- i długoterminowych ubezpieczeń. Bardzo trudnym problemem będzie utrzymać pewien poziom świadczeń przy dużym spadku dochodów, chociaż liczyć się należy z tem, że przy wprowadzeniu niedużych dopłat za wizyty lekarskie i za leki, frekwencja chorych znacznie spadnie. Sekretarz: *T. Chorążak.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prezydent Republiki Czechosłowackiej odznaczył orderem Białego Lwa drugiej klasy Prof. dr. Kazimierza Kostaneckiego, prezesa Polskiej Akademji Umiejętności.

Lwowskie Tow. Lekarskie mianowało członkami honorowymi: prof. dra Witołda Nowickiego i prof. dra Włodzimierza Sieradzkiego za zasługi dla rozwoju Towarzystwa i dla polskiego piśmiennictwa lekarskiego.

W Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich odbyła się uroczystość uczczenia zasług przeszło 40-letniej pracy ustępującego dyrektora szpitala św. Ducha prof. dra Szczęsnego Bronowskiego, autora znanego podręcznika chorób wewnętrznych, który przeszedł na emeryturę. W uroczystości wzięli udział profesorowie uniwersytetu warszawskiego z prof. Gluzińskim i z prof. Radlińskim na czele, asystenci i uczniowie prof. Bronowskiego oraz personal szpitalny lekarski i administracyjny.

Płk. lek. w stanie spoczynku dr. Kazimierz Kuligowski, długoletni prosektor i kierownik Pracowni Anatomo-Patologicznej Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie, został z dniem 1 stycznia b. r. zwolniony z tego stanowiska.

W Szpitalu Starozakonnych zostało opróżnione stanowisko dyrektora, po zwolnieniu dra Antoniego Goldmana. Do czasu rozpisania normalnego konkursu obowiązki dyrektora będzie pełnił dr. Aleksander Wertheim. Równocześnie kierownikiem administracyjnym szpitala został mianowany płk. Henryk Eile.

Akademja ku czci prof. dr. med. Wł. Mazurkiewicza. W auli Uniwersytetu Warszawskiego odbyła się uroczysta akademja ku czci ś. p. dr. Władysława Mazurkiewicza, profesora farmakognozji i botaniki lekarskiej na Wydziale farmaceutycznym. W szczelnie wypełnionej słuchaczami sali zagaił akademję J. M. Rektor Uniwersytetu Warszawskiego, prof. dr. Stefan Pieńkowski, witając p. min. dr. Hubickiego, gen. dr. Roupperta i wszystkich przybyłych. Skolei wygłosił przemówienie dziekan Wydziału farmaceutycznego, prof. Adam Koss, obrazując okres pracy prof. Mazurkiewicza na Uniwersytecie Warszawskim, okres pełen poświęceń dla dobra uczelni. Prof. Wydziału lekarskiego, dr. Franciszek Czubalski, skreślił sylwetkę naukową zmarłego profesora, poczem dwa referaty o pracach naukowych prof. Mazurkiewicza z zakresu farmakognozji i fizjologji wygłosili dr. Antoni Ossowski, docent Uniw. Warszawskiego i prof. dr. Fr. Czubalski. W ostatniem przemówieniu prof. wydziału lekarskiego, dr. Mieczysław Michałowicz dał charakterystykę zmarłego, jako człowieka i obywatela.

Zmarli.

W Rudzie Śląskiej zmarł dnia 14 stycznia b. r. dr. Franciszek Dzieża.

W Mławie zmarł 15 stycznia dr. Franciszek Mieczyński, członek Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej i zasłużony działacz na polu społeczno-lekarskiem. Żył 65 lat.

W Warszawie zmarł dnia 25 stycznia b. r. dr. Wacław Rakowski, kapitan-lekarz z Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk., przeżywszy 46 lat.

W Poznaniu zmarł dnia 25 stycznia b. r. dr. Michał Niewiarowski, porucznik-lekarz z 7 p. strzelców konnych. Żył 31 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Krakowskie Tow. Lekarskie. Na walnem zebraniu odbytem dnia 17. I. b. r. obrano na rok 1934 prezesem: Doc. Dr. J. Szymanowicza, wiceprezesem: Dr. M. Blassberga, sekretarzem dorocznym: Dr. S. Schwarza.

Na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. z dnia 19. I. 1934 r. został wybrany następujący Zarząd: Przewodniczący: Kol. Ostrowski Tadeusz. Zastępca przewodniczącego: Kol. Czernecki Wincenty. Sekretarz doroczny: Kol. Bross Wiktor. Zastępca podskarbiego: Kol. Damański Emanuel. Przewodniczący Kom. budowy domu: Kol. Rencki Roman. Redaktorzy Pol. Gazety Lek.: Kol. Kuhn Adolf i Nowicki Witołd. Komisja redakcyjna: Kol. Bednarski Adam, Bocheński Kazimierz, Dobrzański Antoni, Franke Marjan, Groer Franciszek, Gruca Adam, Koskowski Włodzimierz. Ostrowski Stanisław (prym.), Pisek Wilhelm, Rothfeld Jakób, Sochański Henryk, Ziembicki Witołd. Rada Zawiadowcza Towarzystwa Lekarzy b. Galicji: Kol. Rencki Roman, Koskowski Włodzimierz. Delegaci na Walne Zgromadzenie Tow. Lekarzy b. Galicji: Kol. Doliński Eugenjusz, Gąsiorowski Napoleon, Grabowski Witołd, Grek Jan, Koskowski Włodzimierz, Kuhl Karol, Mączewski Stanisław, Nowicki Witołd, Ostrowski Tadeusz, Rencki Roman, Ruff Stanisław, Ziembicki Witołd. Zastępcy: Kol. Czyżewski Kazimierz, Hilarowicz Henryk, Ostrowski Stanisław (prym.), Sołowij Adam, Węgrzynowski Lesław, Zgórski Kazimierz. Komisja rewizyjna: Kol. Salpeter Michał, Zgórski Kazimierz.

Program wykładów naukowych Krakowskiego Tow. Lek. na styczeń i luty 1934: 17. I. Posiedzenie administracyjno-sprawozdawcze. 24. I. Prof. Dr. E. Godlewski: Kierunki i wyniki nowszych badań nad zjawiskiem zapłodnienia. 31. I. Płk. Dr. A. Huszcza (Warszawa): Aktualne zagadnienia medycyny lotniczej. — 7. II. Min. Dr. W. Chodźko (Warszawa): Wole endemiczne w Polsce i Dr. S. Tubiasz (Warszawa): Konferencja międzynarodowa w Bernie w sprawie wola.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 23 stycznia 1934 r. 1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom. 2. Chodkowski K., członek T-wa: Przypadek raka stercza. 3. Erlichówna M., członek T-wa: W sprawie leczenia zapomocą krwi ludzkiej. (Doniesienie tymczasowe). 4. Goebel F. i Rothberger C. J., członek T-wa: O zaburzeniach przewodnictwa międzykomorowego. 5. Sabat B., członek T-wa: Radjografja intrarektalna (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 30 stycznia 1934 r. 1. Chodkowska S.: Przypadek tętniaka części zstępującej tętnicy głównej. 2. Markert W., członek T-wa: O eozynofilji we krwi w niedokrwistości złośliwej. 3. Blacher L.: Hematologiczna i kliniczna wartość płytek krwi. 4. Lobmanówna H.: Znaczenie badania morfologicznego krwi dla kliniki.

Posiedzenie naukowe Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się 25 stycznia r. b., w Warszawie. Porządek dzienny: 1. Karbowski i Płoński: Przypadek sekcyjny obcego ciała w oskrzelu u dziecka. 2. Karbowski: Guz nosogardła w leczeniu elektro-koagulacją. 3. Tencer: Dwa przypadki zwężenia przewodu nosowo-łzowego, operowane wewnątrznosowo. 4. Tencer: Przypadek utajonego zapalenia wyrostka sutkowego. 5. Tencer: Rzadki przypadek ropnia zagardłowego.

I. posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się 26 stycznia b. r. 1. Kol.Kol. Lenczowski, Zalewski, Dobrzaniecki, Wolf: Demonstracje. 2. Kol. Szumski, gość: Stan obecny organizacji lecznictwa w kasach chorych, jego krytyka i projekty reorganizacji przedłożone Komisarzowi organizacyjnemu Izby Ubezp. Społ. w związku z pracami nad wprowadzeniem w życie Ustawy Scaleniowej z marca 1932 r.

Redakcja otrzymała:

Józef Handelsman: Przyczynek do patogenezy zaburzeń psychicznych organicznych. Odb. „Rocznik Psychjatryczny". Zeszyt XXI. 1933.

H. Higier: Psychiczne stany afektywne oraz ich leczenie autytoksyczne w poezji, filozofji i medycynie Grecji starożytnej. Odb. „Rocznik Psychjatryczny". Zeszyt XXI. 1933.

R. Ledoux-Lebard: Manuel de radiodiagnostic clinique. Masson. Paris. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.